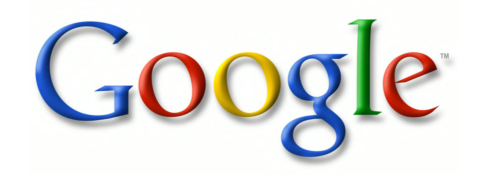
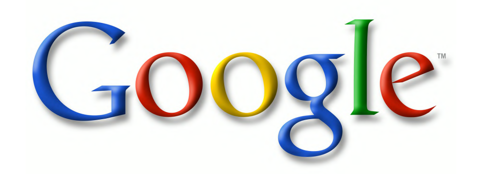
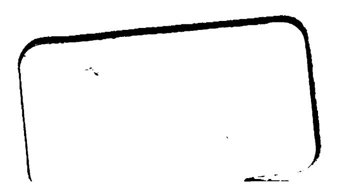


















Klinische Vorträge

über

Krankheiten des Nervensystems

von

J. M. Charcot,

Professor an der medicinischen Facultät in Paris und Kliniker an der Salpêtrière daselbst,

nach der Redaktion von

Dr. Bourneville

ins Deutsche übertragen

von

Dr. Berthold Fetzer,

kgl. württ. Stabsarzt.

Zweite Abtheilung.

Mit 34 in den Text gedruckten Holzschnitten und 10 Tafeln in Chromolithographie.

Autorisirte Uebersetzung.

Stuttgart.

Verlag von Adolf Bonz & Comp.

1878.

Vorwort.

Nachdem die erste Reihe der Charcot'schen Vorträge über Krankheiten des Nervensystems in der von mir gelieferten Uebersetzung eine so günstige Aufnahme in Deutschland erfahren hat, darf ich wohl annehmen, dass die zweite Serie dieser Vorträge, welche in den Jahren 1874 bis 1877 in Paris erschienen sind, bei uns gleichfalls nicht unwillkommen sein wird.

Der berühmte französische Autor hat in diesen Vorträgen eine Reihe neuer Untersuchungen auf dem von ihm mit so viel Glück bearbeiteten Gebiete niedergelegt und damit aufs Neue seinen trefflichen medicinischen Blick sowohl, als sein hervorragendes Wissen in der Anatomie, Physiologie und Pathologie des Nervensystems und seine ausgebreitete Kenntniss der fremden Litteratur, welche er einer scharfsinnigen Kritik unterzieht, dargethan.

Die Pathologie des Nervensystems hat durch Charcot eine wesentliche Bereicherung erfahren; ich brauche hier bloss an die Beschreibung der von ihm neu aufgestellten amyotrophischen Seitenstrangsklerose und der spasmodischen Tabes zu erinnern. Bei Durchsicht dieser Vorträge wird man ausserdem noch auf eine Reihe weiterer Entdeckungen Charcot's stossen.

Auf der anderen Seite enthalten diese Vorlesungen aber auch für den Praktiker manchen schätzenswerthen Wink nicht nur für die Diagnostik, sondern auch für die Therapie der Spinalaffectionen, so dass die Charcot'schen Vorträge nicht allein in theoretischer Hinsicht ein hohes wissenschaftliches Interesse besitzen, sondern auch für denjenigen Arzt, dessen Hauptaufgabe die Behandlung der Kranken ist, unstreitig werthvoll sind.

Stuttgart, November 1877.

Dr. B. Fetzer.

Inhaltsverzeichniss.

Erster Theil.

Anomalieen der Tabes.

Erste Vorlesung.

Anatomische Vorbemerkungen.

Zweite Vorlesung.

Ueber Reflexakte (retrograde Akte) bei Spinalkrankheiten; ihre Beziehungen zur Sklerose der Hinterstränge. — Ueber die blitzartigen Schmerzen und die gastrischen Krisen.

Dritte Vorlesung.

Ueber tabetische Amaurose.

Vierte Vorlesung.

Ueber einige viscerale Störungen bei Tabes. — Tabetische Arthropathieen.

Zweiter Theil.

Ueber allmählige Compression des Rückenmarks.

Fünfte Vorlesung.

Ueber allmählige Compression des Rückenmarkes. — Anatomie.

Sechste Vorlesung.

Ueber allmählige Compression des Rückenmarkes. — Anatomische Veränderungen in den zu Genesung führenden Fällen. — Symptome. — Pseudoneuralgieen. — Paraplegia dolorosa carcinomatosa.

Siebente Vorlesung.

Ueber allmählige Compression des Rückenmarkes. — Symptome. — Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen in Folge von Spinalcompression. — Spinal-Hemiplegie und Spinal-Paraplegie mit gekreuzter Anästhesie.

Achte Vorlesung.

Ueber allmählige Compression des Rückenmarks. — Cervicale Paraplegie. — Eigentümliche Symptome. — Permanente Pulsverlangsamung.

Dritter Theil.

Ueber spinale Muskelatrophieen.

Neunte Vorlesung.

Kinderlähmung.

Zehnte Vorlesung.

Spinalparalyse der Erwachsenen. — Neue pathologisch-anatomische Untersuchungen über die spinale Kinderlähmung. — Consecutive Muskelatrophie bei acuten diffusen Spinalaffectionen.

Elfte Vorlesung.

Die spinalen chronischen Muskelatrophieen. — Progressive spinale protopathische Muskelatrophie. (Typus Duchenne-Aran.)

Zwölfte Vorlesung.

Deuteropathische (secundäre) spinale Muskelatrophieen. — Amyotrophische Seitenstrangsklerose.

Dreizehnte Vorlesung.

Ueber amyotrophische Seitenstrangsklerose. — Symptomatologie.

Vierzehnte Vorlesung.

Deuteropathische spinale Muskelatrophieen. (Schluss). — Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica u. s. w. u. s. w.

Siebenzehnte und achtzehnte Vorlesung.

Ueber Ménière'schen Schwindel.
(Vertigo ab aure laesa.)

Neunzehnte Vorlesung.

Ueber posthemiplegische Hemichorea.

Zwanzigste Vorlesung.

Ueber partielle Epilepsie syphilitischen Ursprungs.

Anhang.

Erster Theil.

Anomalieen der Tabes.

Erste Vorlesung.

Anatomische Vorbemerkungen.

Inhaltsübersicht: Unterschied zwischen den Aufgaben der Praxis und der theoretischen Krankheitsbeschreibung. — Verschiedenheit der Ansichten über den Sitz der Tabes. — Unzulänglichkeit der bisher angewandten Untersuchungsmethoden. — Sclerose der Hinterstränge; Bedeutung dieser Bezeichnung. — Prüfung mit blossem Auge, ihre Ergebnisse. — Erste Beobachtungen von Sclerose der Hinterstränge.

Makroscopische Untersuchung. — Graue Induration, ihre Charactere. — Ursprünglicher Herd der irritativen Störung. — Makroscopische togographische Anatomie. — Spinale Topographie. — Goll'sche Faserbündel. — Aeussere Faserzüge der Hinterstränge; ihre Erkrankung scheint bei der Tabes constant zu sein.

Sclerose der medianen Faserbündel. — Sclerose der Seitenbündel der Hinterstränge. — Bei der Tabes beginnt die Sclerose in den posterolateralen Faserzügen. — Beziehungen zwischen den anatomischen Veränderungen und den Symptomen. — Ausbreitungsweise der Sclerose. — Innere Wurzelbündel. — Uebergreifen auf die Vorderhörner der grauen Substanz; consecutive Muskelatrophie. —

I.

Meine Herrn!

In der nachfolgenden Reihe von vier Vorlesungen beabsichtige ich mit Ihnen einige weniger bekannte Punkte im anatomischen und klinischen Bilde der Tabes dorsalis (*Ataxie locomotrice progressive*) durchzugehen und ich gedenke bei dieser Besprechung mich vorzugsweise auf den Standpunkt des Praktikers zu stellen.

Man darf wohl sagen, dass die Aufgaben des praktischen Arztes und des Pathologen weit auseinandergehen. Der Letztere hält sich vorzugsweise an das abstrakte Krankheitsbild; er übergeht absichtlich die Anomalieen, die Abweichungen von der Norm oder behandelt sie wenigstens absichtlich erst in zweiter Linie.

Der Praktiker dagegen betrachtet ganz speziell die einzelnen Fälle, welche beinahe immer unter Eigenthümlichkeiten auftreten, welche sich mehr oder weniger vom gewöhnlichen Typus entfernen; er kann die exceptionellen, abnormen Fälle nicht übergehen; denn gerade ihnen gegenüber hat sich sein Scharfsinn ganz besonders zu bewähren.

Was den erstbezeichneten Standpunkt betrifft, so wüsste ich den klassischen Beschreibungen, welche seit einigen Jahren immer wieder erscheinen und doch nichts anderes sind als eine wenig variirte Wiedergabe der meisterhaften Schilderung, die wir Duchenne (von Boulogne) verdanken, nur wenig beizufügen.

Dagegen bieten die Anomalien der Tabes, die Abweichungen von der Grundform, unseren Forschungen noch ein grosses Feld dar, welches bisher noch weitaus nicht nach allen Richtungen durchsucht worden ist. Hiebei gedenke ich ausserdem, die vielen Fälle, welche dieses Hospital uns darbietet, zu verwerthen. Wir werden dabei neben den gewöhnlichen Formen Combinationen kennen lernen, welche unerwartet, wenig oder ganz unbekannt sein dürften und doch durchaus keine Seltenheit zu sein scheinen.

Ohne das Studium der anatomischen Grundlagen vernachlässigen zu wollen, werde ich doch bei demselben nur insoweit verweilen, als es auf die schwer zu deutenden klinischen Thatsachen Licht zu werfen vermag, und ich hoffe sogar Ihnen in dieser Vorlesung bei Besprechung der Tabes zu zeigen, welchen Vortheil der Praktiker aus anatomischen Forschungen zu ziehen vermag, wenn dieselben nach einer gewissen Richtung und Methode angestellt werden. Bleiben wir also für heute bei der Anatomie; dem Studium des Kranken selbst werden wir später Rechnung tragen.

II.

Die Worte »locomotorische Ataxie« entsprechen einer rein symptomatischen Bezeichnungsweise und man konnte eine Zeit lang im Zweifel sein, in welchem Bezirk des Nervensystems, dem centralen oder peripherischen, die Gruppe der Symptome, welche damit bezeichnet werden, ihren Ursprung hat. Die Einen verwiesen denselben ins grosse und kleine Gehirn, die anderen ins Rückenmark mit oder ohne Zuhilfenahme der peripherischen Nerven. Noch andere endlich behaupteten, dass die Tabes eine Neurose sei und ihnen zu Folge wäre die anatomische Veränderung in den Nervencentren, welche man bei der Section findet, lediglich die endliche, aber keineswegs nothwendige Folge der langedauernden funktionellen Störung. Es mögen wohl noch Einige unter Ihnen die Entwickelung dieser Theorie von einem hervorragenden Meister, Trousseau, mit angehört haben.

Man stützte sich dabei auf einige angeblich negative Sectionsbefunde und die Resultatlosigkeit dieser anatomischen Untersuchungen war um so auffallender, als dieselben mit der grössten Sorgfalt und von Männern angestellt wurden, die in Fragen der Mikroscopie für competent galten. Heutzutage weiss man, dass diesen paradoxen Fällen ein Irrthum zu Grunde liegt; die Methode der Untersuchung war unvollkommen, und glaube ich bestimmt aussprechen zu können, dass sich in den frühesten Stadien des Tabes schon zu einer Zeit, wo sich die eben zur Entwickelung gelangende Krankheit bloss

durch blitzartige Schmerzen zu erkennen gibt, an gewissen genau zu bestimmenden Punkten des Nervensystems — nämlich in den Hintersträngen des Rückenmarkes — deutliche palpable Veränderungen vorfinden.

Ich hoffe, Ihnen zu zeigen, meine Herrn, dass diese anscheinend so schwierigen Untersuchungen nichts als Sorgfalt, Zeit und die Anwendung einer besonderen, im Uebrigen sehr einfachen Methode erheischen, um ebenso bestimmte Resultate zu liefern, als diejenigen sind, welche die elementarste mikroscopische Anatomie, wie wir sie von der descriptiven Anatomie her kennen, liefert.

III.

Wenn es nun aber auch wahr ist — und es ist wichtig, dass wir dies gleich von vorne herein feststellen, — dass die progressive locomotorische Ataxie ebensosehr an die Sclerose der Hinterstränge gebunden ist, »wie der Schatten an den Körper«, um mich so auszudrücken, so darf man doch nicht glauben, eine adäquate Definition zu besitzen, wenn man die Tabes als Sclerose der Hinterstränge bezeichnen wollte.

Sicherlich ist dem nicht so, und ich glaube es wird mir leicht sein, die folgenden Sätze, welche ich für den Augenblick nur summarisch aufstellen will, durch Thatsachen zu unterstützen.

1) Die Hinterstränge sind manchmal in grosser Ausdehnung von Sclerose betroffen, ohne dass es darum zu den Symptomen der Ataxie kommt.

2) Einzelne Affectionen des Rückenmarks, welche sich ursprünglich ausserhalb der Hinterstränge entwickeln, können in irgend einem Stadium auf diese in variabler Längenausbreitung übergreifen und in accidenteller Weise einzelne der Symptome von Ataxie, welche ich tabetische Symptome nennen möchte, hervorrufen; hiebei handelt es sich aber offenbar nicht um progressive locomotorische Ataxie (Tabes).

3) Diese letztere tritt vielmehr in der That mit einem Ensemble von Symptomen auf, welche in bestimmter Ordnung auf einanderfolgen, und diese Ordnung ist stets die gleiche oder nahezu die gleiche; es handelt sich hier um eine ganz

besondere, autonome Krankheit. Die Affection, welche diese Symptome nach sich zieht, betrifft in der That die Hinterstränge, aber sie nimmt in diesen Strängen systematisch einen circumscripten bestimmten Abschnitt ein und zwar stets den gleichen. Diesen letzten Punkt will ich vor allem versuchen Ihnen klar zu machen.

IV.

Begeben wir uns also ganz in das Gebiet der pathologischen Anatomie. Das anatomische Studium der Spinalsklerose zerfällt, wie Sie wissen, 1) in die Prüfung mit dem unbewaffneten Auge, 2) in die mikroscopische Untersuchung an frischen Schnitten, sowie ferner an Schnitten, welche auf verschiedene Weise gehärtet worden sind.

Ueber die Ergebnisse der makroscopischen Untersuchung bei Tabes können wir uns kurz fassen; denn offenbar ist dieselbe ungenügend und von vornherein unfruchtbar. In der That findet sich auch in frischen Fällen keine palpable Veränderung, und in älteren Fällen gibt uns die makroscopische Untersuchung nicht die Mittel an die Hand, den Sitz der Affection oder ihre Natur genau zu bestimmen. Sie lehrt uns lediglich, dass es sich um graue Induration handelt. Dies ist alles, aber dies reicht nicht hin.

Vergessen wir immerhin nicht, dass wir, trotz ihrer Unvollkommenheit, dieser Untersuchungsmethode die Entdeckung der Sclerose der Hinterstränge verdanken. Und wenn ich nebenbei auf diese Thatsache hinweise, so thue ich es, weil es sich hier um eine rein französische Errungenschaft handelt, welche auf die grosse pathologisch-anatomische Epoche, die von Bayle und Laënnec inaugurirt und von Cruveilhier fortgesetzt worden ist, zurückdatirt. Schon im Jahr 1827 demonstrirte Hutin in der Société anatomique ein Präparat von gelatinöser Degeneration der Hinterstränge. Nach ihm kamen Monod und Ollivier (von Angers), allein bei diesen Mittheilungen konnten die Symptome mit den anatomischen Veränderungen noch nicht in Beziehung gebracht werden; deshalb erregten diese Beobachtungen kaum mehr Aufmerksamkeit,

denn nur als anatomische Curiositäten. Erst später gelang es, die Symptome von Tabes, welche von Duchenne (von Boulogne) definitiv zusammengefasst wurden, mit der grauen Induration der Hinterstränge in Verbindung zu bringen und nachzuweisen, dass die ursprünglich für exceptionell gehaltene Krankheit in der That sehr verbreitet ist.

Ausser den Veränderungen in den Hintersträngen hat die makroscopische Anatomie 1) solche in den hinteren Wurzeln (Atrophie), 2) solche in den Meningen (Meningitis spinalis posterior) und 3) solche in den verschiedenen Gehirnnerven z. B. im Opticus, Oculomotorius, Hypoglossus (Atrophie und graue Degeneration) nachgewiesen. Fügen wir noch bei, dass die makroscopische Untersuchung nachwies, wie die Veränderungen im Cervicaltheil ausgesprochener sind, wenn die Symptome in den Oberextremitäten prädominiren, und wie sie für gewöhnlich im Lendentheil localisirt sind, wenn nämlich die Krankheitserscheinungen vorzugsweise in den Unterextremitäten zu Tage treten, und erwähnen wir endlich, dass dieser Untersuchungsmethode das Uebergreifen der grauen Induration auf die Seitenstränge nicht entgangen ist.

Immerhin muss ich aber wiederholen, dass die makroscopische Untersuchung über den Zustand der grauen Substanz, über die genaue Localisation der Affection, über die Entstehungsweise und die Natur des Krankheitsprocesses, sowie über viele andere Punkte keinerlei Aufklärung zu geben vermochte.

V.

Erst die mikroscopische Prüfung des Rückenmarks hat die eben bezeichneten Punkte zur Aufklärung gebracht. Diese Untersuchungsmethode kann überdies in verschiedenerlei Hinsicht angewandt werden. In erster Linie kann sie auf die anatomischen Elemente zurückzugehen streben und die Veränderungen aufsuchen, welche diese in den verschiedenen Stadien der Entwickelung des Krankheitsprocesses erleiden. So hat man gefunden, dass die Affection der Hinterstränge bei der Tabes eine der Formen von Sclerose der Nervencentren ist.

Die Sclerose oder graue Induration der Nervencentren ist, wie Sie sich noch erinnern werden, eine der Arten von primärer chronischer Entzündung. Einer ihrer hervorstechendsten Charakterzüge ist die Hyperplasie und fibrilläre Metamorphose der Neuroglia, welche auf Kosten der Nervenelemente zu Stande kommt oder wenigstens mit dem Zerfall dieser Elemente gleichen Schritt hält.

Ich werde mich nicht dabei aufhalten, Ihnen zu beweisen, dass die graue Induration bei der Tabes in histologischer Beziehung von dem Erfund bei Herdsclerose oder bei symmetrischer Sclerose der Seitenstränge nicht wesentlich verschieden ist. Diese Frage scheint heutzutage definitiv erledigt, und niemand ist meines Wissens mehr der Ansicht, dass es sich hiebei um eine einfache Atrophie handelt, wie einige Autoren, darunter Leyden, angegeben haben. Die Spinalmeningitis, welche man so häufig bei der tabetischen Sclerose der Hinterstränge vorfindet und welche in diesen Fällen stets genau auf die Oberfläche dieser Stränge begrenzt ist, würde nöthigenfalls noch ein weiteres Argument für die irritative Natur der Affection bilden.

Ein Punkt aber kann, wie es scheint, bis jetzt noch nicht definitiv entschieden werden, nämlich die Frage, welches der ursprüngliche Herd dieser irritativen Affection ist. Ist es die Neuroglia? Oder ist es die Nervensubstanz selbst? Ich gestehe, dass ich im Hinblick darauf, dass die Affection beinahe immer auf den Bezirk der Hinterstränge beschränkt bleibt und diese Grenzen nur ausnahmsweise überschreitet, nicht umhin kann, mich stark der zweiten Hypothese zuzuneigen. Die parenchymatöse Entzündung wäre demnach das Primäre, die interstitielle Entzündung das Secundäre. Ich werde vielleicht weiterhin Gelegenheit haben, Sie noch auf einige andere Punkte, auf welche sich diese Ansicht stützen kann, aufmerksam zu machen.

VI.

Wie ich schon angegeben habe, lässt sich das mikroscopische Studium des Rückenmarks auch noch nach einer

andern Richtung hin verwerthen. In der That gibt es eine Art mikroscopischer topographischer Anatomie, welche die Prüfung der Theile in ihren natürlichen Beziehungen zu einander ohne vorausgängige Zerreissung und Zerstörung zum Gegenstand hat. Es handelt sich hiebei in erster Linie darum, bestimmt zu erkennen, welches die genaue Ausdehnung, Configuration und Vertheilung der Erkrankung im Bereich der weissen Stränge oder in den verschiedenen Bezirken der grauen Substanz ist und ihre Ausbreitungsweise zu verfolgen, wenn die Krankheit sich über die Grenzen des primären Erkrankungsherdes auf die benachbarten Regionen verbreitet oder selbst auf entferntere Regionen fortpflanzt.

Die Fortschritte, welche in der letzten Zeit in der lange Zeit nahezu unentwirrbar erscheinenden Geschichte der chronischen Spinalkrankheiten gemacht worden sind, verdanken wir zum grössten Theil eben dieser letzteren Untersuchungsmethode. Dieses Resultat war übrigens leicht vorauszusehen. Hatte doch der Versuch am Thier trotz des relativ groben Eingriffs genügt, ausser Zweifel zu setzen, dass in dem dünnen Strang, den man Rückenmark nennt, um nur von den weissen Strängen zu reden, mehrere Bezirke bestehen, deren Nervenelemente trotz analoger Zusammensetzung in durchaus verschiedener Weise funktioniren. So sind die Seitenstränge in physiologischer Hinsicht von den Hintersträngen durchaus verschieden. Auch in der grauen Substanz kann man, wie Sie wissen, in dieser Hinsicht eine gewisse Anzahl von mehr oder weniger genau abgegrenzten Bezirken aufstellen.

Die Pathologie hatte ihrerseits diese Thatsachen ganz allgemein bestätigt, indem sie zeigte, dass eine auf diesen oder jenen Bezirk beschränkte Affection sich jedes Mal durch einen besonderen Symptomencomplex äussert; es blieb ihr aber vorbehalten, in der letzten Zeit auf neue anatomische Hilfsmittel gestützt in der Pathologie der Rückenmarks-Krankheiten noch weiter vorzudringen und dem Experiment in mancher Hinsicht vorauszueilen. Wird dieses überhaupt, selbst unter der Hand des geschicktesten Operateurs, jemals in einem so zarten und schwer zu erreichenden Organ, wie das Rückenmark es ist, Veränderungen hervorbringen

können, welche sich auf gewisse Gruppen von Nervenzellen, auf gewisse Faserbündel beschränken werden? Man darf daran wohl zweifeln. Die Krankheit hingegen producirt täglich derartige Störungen, und die topographische Anatomie des Rückenmarkes gestattet uns, sie mit der grössten Bestimmtheit zu diagnosticiren; aus den Symptomen können wir bestimmen, welche Zellengruppe, welche Nervenfaserbündel gereizt, atrophirt oder zerstört sind. Vergleichen Sie sorgfältig gesammelte Beobachtungen, wo sich die Analyse der Symptome um so vollständiger und um so nutzbringender zeigen wird, je mehr sie mit vorausgängiger Zugrundlegung anatomischer und physiologischer Kenntnisse ausgeführt worden ist, mit einer so detaillirten anatomischen Zergliederung, so haben Sie die Bedingungen eines Experiments vor Augen, welches sich, wenn man so sagen darf, spontan und — was im vorliegenden Fall von unschätzbarem Vortheil ist — am Menschen vollzieht.

Man kann sagen, dass, Dank den in diesem Gebiete geleiteten Nachforschungen, die Geschichte einer grossen Reihe von Spinalaffectionen, deren Pathogenese bislang in tiefes Dunkel gehüllt war, sich in ganz unerwarteter Weise aufgeklärt hat. Man hat unter anderem erfahren, dass die sogenannte essentielle Kinderlähmung von einer Myelitis abhängt, welche sich auf einen ganz kleinen Bezirk der grauen Substanz des Rückenmarkes, die Region der Vorderhörner, beschränkt. Man weiss ferner, dass die meisten Fälle, welche klinisch als progressive Muskelatrophie bezeichnet werden, auf eine Affection zurückzuführen sind, welche denselben Sitz hat, wobei aber die Erkrankung der Nervenzellen nicht akut, sondern in progressiver, chronischer Weise auftritt. Ich könnte noch weitere Beispiele anführen, aber ich muss es hiebei bewenden lassen und nunmehr zum Hauptgegenstand unserer Studie zurückkehren.

VII.

Ich habe mich im Laufe der letzten zwei Jahre bemüht, meine Herrn, die eben von mir angepriesene Methode bei Revision der anatomischen Erhebungen über die Tabes in

Anwendung zu bringen. Wenn gleich die dabei gewonnenen Resultate in einigen Punkten noch unvollkommen sind, so erscheinen sie mir doch werth, Ihnen mitgetheilt zu werden. Zum grösseren Theil verdanken wir sie den Untersuchungen, welche Pierret auf meiner Abtheilung nach meinen Rathschlägen angestellt hat. Diese Arbeiten bilden den Gegenstand zweier Abhandlungen, welche in den Archives de physiologie veröffentlicht worden sind. [1])

Sie haben schon jetzt geahnt, dass die Affection der Hinterstränge des Rückenmarks, von welcher die Symptome der Tabes abhängen, nicht alle Theile dieser Stränge gleichmässig, sondern nothwendiger Weise nur gewisse Regionen betreffen wird, welche wir nunmehr zu bestimmen haben werden.

Schon lange Zeit hatte man bemerkt, dass die aufsteigende Strangsclerose der Hinterstränge, wie sie z. B. an der Cervicalanschwellung beobachtet wird, wenn das Rückenmark an irgend einem Punkte des Dorsaltheils beim Pott-schen Uebel comprimirt ist, nicht oder wenigstens nicht ohne Dazwischentreten besonderer Umstände, das Zustandekommen der Symptome der Tabes in den Oberextremitäten (motorische Incoordination und blitzähnliche Schmerzen) nach sich zieht. Die consecutive Sclerose betrifft in diesen Fällen ausschliesslich die medianen Faserbündel, die Goll'schen Faserbündel. Schon dadurch war es wahrscheinlich gemacht, dass bei der Tabes den Goll'schen Faserbündeln keinerlei Antheil an dem Zustandekommen der wesentlichen Symptome zukommt, (vgl. Fig. 1. 2. 3 und 4. vgl. Tafel I. Fig. 1).

---

[1]) Pierret, *Notes sur la sclérose des cordons postérieurs dans l'ataxie locomotrice progressive.* (*V. Archives de physiologie 1872. S. 364.*) — *Notes sur un cas de sclérose primitive du faisceau médian des cordons postérinurs.* (Ibid. 1873. S. 74.)

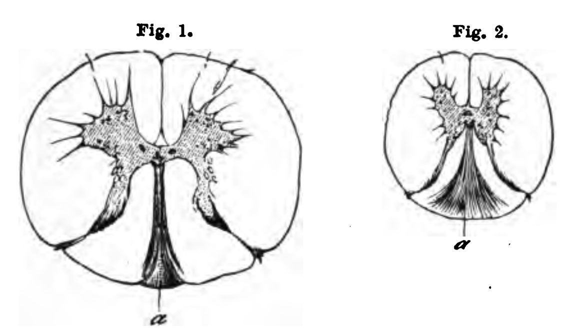
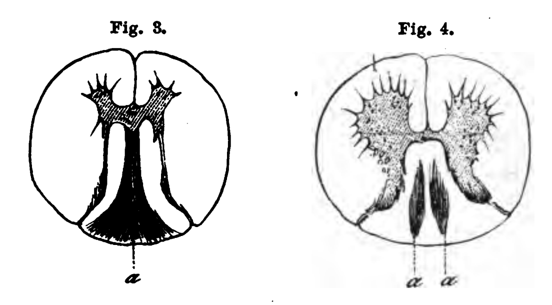


Fig. 1. Cervicaltheil. Fig. 2. Dorsaltheil.
Sclerose, auf die medianen Bündel oder Goll'schen Stränge begrenzt.



Sclerose, auf die Goll'schen Stränge begrenzt.
Fig. 3. Querschnitt in der Höhe des 12. Rückenwirbels.
Fig. 4. Querschnitt durch den oberen Theil der Lendenanschwellung.
(Die vier Abbildungen sind den Archives de physiologie entnommen.)

Eine aufmerksame Untersuchung der anatomischen Veränderungen, welche der Cervicodorsaltheil bei allgemeiner locomotorischer Ataxie d. h. da wo gleichzeitig die oberen und unteren Gliedmassen betroffen sind, darbietet, hat diese Muthmassung bestätigt. Man weiss, dass man in diesen Fällen ausser der Sclerose der Goll'schen Faserbündel — welch letztere beinahe immer vorhanden ist, — noch auf zwei feine graue Streifchen zu achten hat, welche Vulpian und ich gleichzeitig wahrgenommen und beschrieben haben.

Diese Streifchen scheinen von der Oberfläche des Rückenmarks aus betrachtet, die hinteren Seitenfurchen einzunehmen und die innersten sensitiven Wurzelbündel scheinen aus ihnen hervorzugehen (vgl. Taf. I. Fig. 3). An Querschnitten stellen

sie sich unter der Form von grauen Zügen dar, welche von vorne nach hinten und gleichzeitig etwas von aussen nach innen verlaufen. Diese Faserzüge sind von den Goll'schen Faserbündel nach innen, von den grauen Hinterhörnern nach aussen durch feine Streifen getrennt, wo die weisse Substanz die Charaktere des Normalzustandes beibehalten hat. Nun geht aber, meine Herrn, aus zahlreichen Beobachtungen, welche ich zugleich mit Pierret gesammelt habe, hervor, dass man die Faserzüge, um die es sich hier handelt, nur in den Fällen sclerosirt findet, wo während des Lebens auch die Oberextremitäten tabetische Symptome dargeboten hatten. Man findet sie rechts oder wenigstens vorzugsweise rechts dann, wenn diese Symptome nur die rechte Oberextremität betreffen oder sich wenigstens hier prononcirter ausgesprochen hatten, als links. Umgekehrt fanden sie sich links sclerosirt, wenn die Symptome an der linken Oberextremität prävalirt hatten. Ausserdem fehlten aber diese sclerotischen Züge vollkommen in den Fällen, wo die Oberextremitäten vollkommen frei geblieben waren. Das Vorhandensein tabetischer Symptome scheint also, wie Sie sehen, aufs Engste an die Sclerose dieser seitlichen Faserzüge geknüpft zu sein.

Allein noch fehlte zur Vervollständigung des Beweises ein Fall, wo die Sclerose der Goll'schen Faserbündel in der Cervicalanschwellung fehlte und doch in den obern Gliedmassen die Symptome der Ataxie zugegen waren. Dieser Fall bot sich endlich bei einer Kranken Namens Moli dar, deren ausführliche Krankengeschichte in einer der Abhandlungen von Pierret mitgetheilt ist. Bei dieser Kranken hatten Incoordination und blitzartige Schmerzen in beiden Oberextremitäten in hohem Grade bestanden und doch zeigte sich bei der Section die sclerotische Entartung im Dorsocervicaltheil des Rückenmarkes lediglich in Form zweier feiner grauer Streifen. Der mediane Strang war durchaus frei von jeder Erkrankung (vgl. Taf. I. Fig 3).

Aus Voranstehendem geht mit Klarheit hervor, dass hinsichtlich der Oberextremitäten die Erkrankung der Goll'schen Faserbündel keinerlei Antheil am Zustandekommen der tabetischen Symptome hat. Womit erklärt sich nun aber das so

gewöhnliche Vorkommen dieser anatomischen Veränderung bei der Tabes? Pierret meint, dass es sich hiebei um eine Erscheinung handelt, ganz analog der, welche bei aufsteigender medianer Strangsclerose nach partieller Myelitis beobachtet wird; darnach käme es nur in den Fällen von Tabes zu Erkrankung der Goll'schen Faserbündel im Cervicaltheil, wo sich die Sclerose schon im Dorsolumbartheil sehr ausgesprochen erweist. Ich schliesse mich dieser Ansicht durchaus an; ich habe bis jetzt keinen Fall gesehen, der dem zuwiderliefe.

Was ich eben hinsichtlich der Oberextremitäten gesagt habe, hat gleiche Giltigkeit für die unteren Gliedmassen; dies beweist der Moli'sche Fall. Die locomotorische Ataxie war in der That bei dieser Kranken sehr verbreitet. Die blitzähnlichen Schmerzen und die motorische Incoordination betrafen ebensowohl die unteren, wie die oberen Gliedmassen und doch fehlte die Erkrankung der medianen Faserzüge im Lumbartheil gerade wie in der Cervicalanschwellung; nur die beiden lateralen Streifen, auf welche ich Sie eben hingewiesen habe, waren der ganzen Länge des Rüchenmarks nach erkrankt, und hierauf war in diesem Fall die Sclerose der Hinterstränge beschränkt.

Sie sehen, meine Herrn, dass die sclerotische Erkrankung der Seitenstreifen schliesslich das einzige wesentliche anatomische Moment bei der Tabes bildet. Die Sclerose der medianen Faserzüge ist in der That nur ein accessorisches, zufälliges und wahrscheinlich consecutives Moment.

Die vorstehenden Thatsachen — dies wollen wir nicht übersehen — schneiden gewissen Beschuldigungen, welche Skeptiker gegen die Ermittelunpen der pathologischen Anatomie gerne erheben, die Wurzel kurzweg ab. Man beschuldigt dieselbe der Unsicherheit und Ungenauigkeit, weil sie bald Tabes ohne Sclerose der Hinterstränge und bald diese letztere ohne Tabes nachweisen soll.

Die Wahrheit ist, dass die Sclerose der lateralen Faserzüge der Hinterstränge die einzige constante Veränderung bei der Tabes ist; diese Veränderung, meine Herrn, besteht in allen Stadien dieser Krankheit. Aber man darf sie auch nur da suchen, wo sie zu finden ist.

VIII.

Wie Sie aus dem Gesagten verstehen werden, kann man für die Hinterstrangsclerose zwei durchaus verschiedene Formen aufstellen, welche getrennt, von einander unabhängig, oder auch miteinander combinirt auftreten können. Die eine dieser Formen könnte man als Sclerose der medianen Faserbündel (*sclérose fasciculée systématique médiane*) oder als Sclerose der Goll'schen Faserbündel bezeichnen; sie kommt bald consecutiv, als consecutive aufsteigende Sclerose, bald als primäre Affection vor. Bis jetzt weiss man noch nicht, welche besonderen Symptome dieser Form der Hinterstrangsclerose zukommen. Von der andern Form, der Sclerose der Seitenbündel der Hinterstränge, oder Sclerose der äussern Faserzüge (*sclérose fasciculée latérale des cordons postérieurs, sclérose des bandelettes externes*), sind die sogenannten tabetischen Symptome abhängig; gerade wie die erste Form kann auch sie secundär oder primär auftreten. Sie ist nichts anderes als das anatomische Substrat der progressiven locomotorischen Ataxie oder Tabes.

Ich halte es für zweckmässig, einige neue Punkte in die Besprechung hereinzuziehen, um zu zeigen, dass diese Sclerose der Seitenbündel der Hinterstränge in der That das einzig fundamentale anatomische Moment bei der Tabes ist. Fürs Erste glaube ich behaupten zu dürfen, dass sie schon in den ersten Stadien der Krankheit zu beobachten ist, schon zu einer Zeit, wo die blitzartigen Schmerzen, ohne motorische Incoordination das ganze Krankheitsbild constituiren; zu dieser Zeit kann diese Sclerose der Seitenbündel für sich allein bestehen, während die Goll-schen Bündel noch keinerlei Veränderung zu erkennen geben. Diese Thatsache ist, wie ich glaube, durch mehrere Fälle, wo der Tod, durch eine Complication herbeigeführt, die Weiterentwicklung der Krankheit frühzeitig unterbrochen hat, unzweifelhaft bestätigt worden. Ich kann als Beispiel den von Pierret berichteten Fall der Kranken Allard anführen. In solchen Fällen darf man nicht vergessen, dass die Unterschung mit blossem Auge und selbst eine nicht ganz correkt angestellte mikroscopische Untersuchung oft nicht im Stand ist, die

Spinalaffection nachzuweisen und dass dies nur eine methodische Untersuchung an gehärteten und passend vorbereiteten Schnitten zu leisten vermag.

Hieraus würde sich ergeben, dass die Sklerose bei Tabes, nicht wie die klassischen Autoren annehmen, in den medianen Bezirken in der Nachbarschaft der Meningen, sondern vielmehr dem entgegen im Bezirk der posterolateralen Faserzüge zuerst auftritt. Ich möchte hinzufügen, dass nach meinen Beobachtungen in diesem Stadium der Krankheit die hinteren Spinalnervenwurzeln gewöhnlich noch keine nachweisbare Veränderung zeigen und dass die sclerotischen lateralen Faserzüge in diesem Stadium noch sehr schmal sind und nur sehr zarte lineäre Streifen bilden.

Man darf hoffen, dass zahlreiche und in symptomatischer Hinsicht detaillirte Beobachtungen, welche in den verschiedenen Stadien der Krankheit gesammelt werden müssten, früher oder später uns in den Stand setzen werden, unter sorgfältiger Vergleichung der klinischen Bilder mit den mikroscopischen Ermittelungen, die Art und Weise, wie der Krankheitsprozess von innen nach aussen oder von aussen nach innen um sich greift, zu erkennen und gleichzeitig die verschiedenen Regionen festzustellen, welchen die successive zur Entwickelung gelangenden Symptome ihren Ursprung verdanken. Ich theile Ihnen kurz das Wenige mit, was bis jetzt die in dieser Richtung angestellten Recherchen ergeben haben. Die sclerotischen hinteren äusseren Faserzüge, welche sehr schmal und zart bleiben, so lange sich die Symptomatologie der Tabes auf das Bestehen blitzähnlicher Schmerzen beschränkt, werden plötzlich nach innen und aussen sehr breit, sobald die motorische Incoordination hinzutritt. Bestand eine sehr prononcirte Anästhesie, so sind ihrerseits die Hinterhörner der grauen Substanz von dem Krankheitsprocess mitergriffen und gleichzeitig findet man die Nervenfasern in den hinteren Wurzeln grossentheils atrophirt. Endlich entsprechen die Symptome von Parese oder Paralyse, mit oder ohne gleichzeitige Contractur, welche manchmal, aber durchgehends nur in einem vorgeschritteneren Stadium der Krankheit zur Incoordination hinzutreten, einer Erkrankung der hinteren Partie der Seitenstränge. Was die so ge-

wöhnliche Ausbreitung der Sclerose von den hintern Seitenbündeln auf die medianen Faserbündel betrifft, so habe ich bisher nicht gefunden, dass sich dadurch das gewöhnliche Krankheitsbild in irgend einer Weise erweiterte.

Die allmählige Ausbreitung der sclerösen Entartung über die ursprünglichen Herde hinaus kann übrigens in zwei Hauptrichtungen vor sich gehen. Wir haben eben gesehen, wie die Krankheit sich in transverseller Richtung nach aussen gegen die Hinterhörner der grauen Substanz zu und auf die Seitenstränge, nach einwärts gegen die medianen Faserbündel zu fortpflanzen kann. In vertikaler Richtung breitet sie sich in der Regel wenigstens ganz allmählich vom Dorsolumbartheil gegen den Cervicaltheil aus, entlang den hinteren äussern Faserzügen, während gleichzeitig auch im medianen Faserzug gewöhnlich eine aufsteigende consecutive Sclerose Platz greift. Die Ausläufer der hinteren äusseren Faserzüge können übrigens nach oben bis in's verlängerte Mark verfolgt werden, wo die Erkrankung auf die strangförmigen Körper übergreift.

IX.

Es ist nicht ohne Interesse zu erfahren, ob nicht — wie es von vorne herein sehr wahrscheinlich ist — diese Localisation der sclerotischen Erkrankung bei den Tabetikern auf einen bestimmten Bezirk der Hinterstränge, den man die Region der äusseren Faserzüge nennen könnte, mit irgend einer besonderen anatomischen Disposition in Beziehung steht. Ganz gewiss besteht eine solche Disposition. In der That entsprechen die fraglichen Streifen genau der von Stilling, Clarke, Kölliker beschriebenen intramedullären Ausbreitung derjenigen Nervenfasern aus den hinteren Spinalnervenwurzeln, welche man gemeiniglich als innere Wurzelbündel (Kölliker) bezeichnet. Aber diese Nervenfasern bilden nicht allein für sich diese Streifen; denn die Erkrankung zeigt sich nicht minder ausgesprochen in dem Raum, welcher die Insertionspunkte der hintern Wurzeln trennt, als im Niveau dieser Punkte selbst. Dadurch wird es sehr wahrscheinlich,

dass in dieser Region der Hinterstränge Faserzüge existiren, welche zweifelsohne in vertikaler Richtung Verbindungen zwischen den verschiedenen Theilen des Rückenmarks herstellen. Diese Faserzüge würden die Coordination der Bewegungen der Gliedmassen vermitteln; wenigstens wissen wir aus dem Gesagten ganz bestimmt, dass ihre Erkrankung Incoordination verursacht, während die Erkrankung der medianen Faserbündel diesen Effekt nicht zu haben scheint.

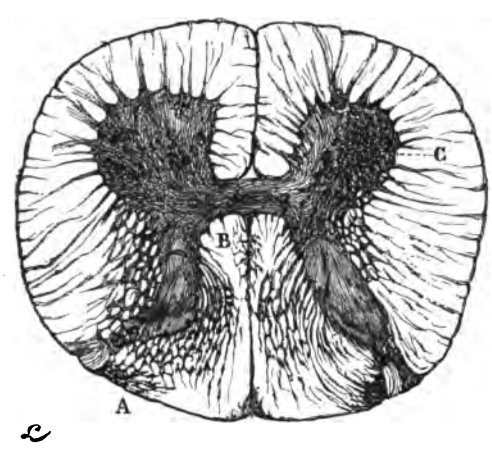
Die Beziehung, welche zwischen dem Verlauf der inneren Wurzelbündel und dem Sitz der anatomischen Veränderungen bei der Tabes besteht, wird ohne Zweifel das Verständniss gewisser Complicationen, welche bei dieser Krankheit zur Beobachtung kommen, erleichtern. Ich will nur ein Beispiel anführen. Man weiss, dass nicht gerade selten im Verlauf der Tabes bald partielle, bald aber auch mehr oder weniger allgemeine Muskelatrophie eintritt. Der anatomische Grund dieser Complication scheint aus folgender Beobachtung hervorzugehen; es handelt sich wieder um den Moli'schen Fall, den wir schon einmal erwähnt haben. [1]) Bei dieser Kranken hatte die Tabes, welche sich in heftigen blitzartigen Schmerzen und in einer sehr ausgesprochenen motorischen Incoordination äusserte, schon lange Zeit bestanden, als plötzlich Muskelatropbie hinzutrat, welche unter meinen Augen ziemlich rasche Fortschritte machte, aber in ganz bestimmter Weise auf die Ober- und Unterextremität der rechten Seite beschränkt blieb.

Es war mir nicht möglich in dieser Complication ein zufälliges Accidens zu erblicken und ich sprach die Ansicht aus, dass die Muskelatrophie in diesem Fall von der Ausbreitung der sclerotischen Entartung von den Hinterhörnern auf das graue Vorderhorn der rechten Seite herrühren dürfte (vgl. Fig 5.). Nachdem die Kranke einer intercurrenten

---

1) Pierret, A. — *Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice considérées dans leurs rapports avec l'atrophie musculaire.* (Vgl. *Archives de physiologie.* 1870. S. 590.)

Fig. 5.



A) Hintere Wurzeln. B) innere Wurzelfasern, die Sclerose ist auf ihren Verlauf begrenzt. C) Atrophisches rechtes Vorderhorn.

(Die Figur ist den Archives de physiologie entnommen).

Krankeit erlegen war, bestätigte die Sektion meine Vorhersage in vollem Umfang. Sowohl im Dorsal- als Cervicaltheil des Markes war das graue Horn der rechten Seite deutlich atrophirt. Die grossen motorischen Nervenzellen zeigten tiefgehende Veränderungen; insbesondere waren diejenigen der äusseren Gruppe grossentheils verschwunden und hatten einem sclerotischen Herd Platz gemacht. Nun weiss man aber aus der Beschreibung von Kölliker, dass eine gewisse Anzahl der die inneren Wurzelbündel zusammensetzenden Nervenfasern sich gegen die Vorderhörner der grauen Substanz zu begibt und bis zu dieser Gruppe von motorischen Nervenzellen verfolgen lässt. Wahrscheinlich hatte sich auf dem Wege dieser Nervenröhrchen der irritative Prozess, welcher sich ursprünglich in den Hintersträngen entwickelt hatte, bis zu den Ausläufern der grauen Vordersubstanz fortgepflanzt und daselbst die Veränderungen hervorgebracht, welche zum Auftreten spinaler Muskelatrophie führen.

Die Zeit drängt und ich kann nicht länger hiebei verweilen. Uebrigens darf ich wohl hoffen, dass das, was ich Ihnen eben auseinander gesetzt habe, genügen wird, um Ihnen zu zeigen, welchen Nutzen der Praktiker aus feinen anatomischen Studien ziehen kann, wenn dieselben nach der Methode, die ich Ihnen empfehlen wollte, angestellt werden.

Zweite Vorlesung.

Ueber Reflexakte (retrograde Akte) bei Spinalkrankheiten; ihre Beziehungen zur Sclerose der Hinterstränge. — Ueber die blitzartigen Schmerzen und die gastrischen Krisen.

Inhaltsübersicht: Beziehungen zwischen den innern Wurzelnervenfasern und der Gruppe der multipolären Nervenzellen der Vorderhörner. — Recurrirende oder retrograde Symptome, Reflexsymptome. — Sclerose der hinteren Medianbündel; Ausbreitung der Sclerose auf die Seitenstreifen der Hinterstränge.

Normalbild der Tabes. — Prodromalstadium, Periode der blitzartigen Schmerzen. — Stadium der deutlichen Entwicklung der Krankheit; Periode der tabetischen Incoordination. — Lähmungsstadium.

Ueber die blitzartigen Schmerzen. — Ihre Varietäten; bohrende Schmerzen; — lancinirende Schmerzen; — schnürende Schmerzen. — Die blitzartigen Schmerzen als Theilerscheinung von Herdsclerose, von allgemeiner progressiver Paralyse und von chronischem Alkoholisimus. — Viscerale Symptome: Schmerzen in Blase und Harnröhre; Mastdarmkrampf.

Von den den gastrischen Krisen. — Ihre Eigenthümlichkeiten. — Dauer. — Verwischte Fälle von Tabes.

I.

Meine Herrn!

Einige von Ihnen haben mich am Schluss der letzten Vorlesung gebeten, Ihnen die Beziehungen zwischen den inneren Wurzelfasern, welche aus den hinteren Wurzeln hervorgehen, und der Gruppe der multipolären Nervenzellen der Vorderhörner noch weiter klar zu machen. Ich habe Ihnen hierauf zu erwiedern, dass man nach dem gegenwärtigen Stand der Wissenschaftüber die anatomischen Beziehungen, welche die Zellenausläufer zwischen den einzelnen Zellen untereinander, sowie zwischen Zellen und Nervenröhrchen sowohl der vorderen als der hinteren Wurzeln vermitteln, noch keine allgemein gültigen Sätze aufstellen kann.

Ich will Ihnen übrigens die Ergebnisse der jüngsten Forschungen über diesen Gegenstand mittheilen. Unter den Ausläufern, welche die grossen Nervenzellen der Vorderhörner in variabler Anzahl entsenden, ist, wie Sie wissen, Einer, welcher sich an jeder Zelle den andern gegenüber durch ganz bestimmte anatomische Charaktere kennzeichnet. Dieser an seinem Abgang von der Zelle sehr feine und zarte Ausläufer verbreitert sich mehr und mehr, ohne sich zu verästeln, und nimmt bald die histologischen Charaktere eines Nervenröhrchens an. Es ist dies der Ausläufer, den Deiters als Nervenfortsatz bezeichnet. Alle oder nahezu alle Nervenfortsätze begeben sich nach Gerlach deutlich gegen das vordere Ende des Vorderhorns, wo sie mit den die motorischen Spinalwurzeln entsendenden Wurzelfasern in Verbindung zu treten scheinen. Was die übrigen Zellenausläufer anlangt, welche man zum Unterschied von dem eben Geschilderten als Protoplasmafortsätze bezeichnet, so verästeln sich dieselben bald, nachdem sie die Zelle verlassen haben, und diese Aeste theilen sich ihrerseits wiederum fast unbegrenzt, so dass daraus das entsteht, was Gerlach das Nervenfasernetz nennt. Nur mittelbar durch dieses Netz und nicht in direktem Uebergang treten die hinteren Wurzelbündel in Beziehung zu den Nerven-

zellen der Vorderhörner.[1]) Von diesen etwas vagen Angaben bis zu der fast mathematischen Bestimmtheit, mit welcher einzelne Autoren die Nervenzellen theils unter einander, theils mit den Nervenröhrchen der vorderen und hinteren Wurzeln in Verbindung treten lassen, ist ein ziemlicher Sprung. Allein es ist überaus wichtig, dass man die problematische Anatomie niemals mit der thatsächlichen verwechselt; dies sind zwei grundverschiedene Dinge.

II.

Noch habe ich einen andern Punkt zu besprechen, der die pathologische Anatomie und Physiologie der Sclerose der Hinterstränge betrifft, einen Punkt, den ich wegen Zeitmangels bisher mit Stillschweigen übergangen habe, der aber meines Erachtens doch auch verdient besprochen zu werden.

Meine Herrn, ich möchte Sie daran erinnern, dass bei consecutiver aufsteigender Degeneration des Rückenmarks in Folge von partieller Erkrankung (bei partieller, primärer oder secundärer Myelitis in Folge von Wirbelcaries, bei Compression des Rückenmarks durch Geschwülste), die Hinterstränge ihrer ganzen Länge nach bis zur Nachbarschaft des Bulbus hinauf sclerotisch entarten; und doch fehlen in den Fällen dieser Art die tabetischen Symptome in den Oberextremitäten vollständig oder wenigstens in der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle.

Doch gibt es immerhin Ausnahmen von der Regel und dies bringt mich darauf, Ihnen einige Worte über eine Gruppe von spinalpathologischen Erscheinungen zu sagen, welche man als recurrirende oder retrograde Symptome bezeichnen könnte. Marshall Hall, welcher diese Symptome wohl kannte, führte sie, ohne sie sich weiter zu erklären, auf eine retrograde Wirkung zurück. (*Retrograde action in spinal Diseases. — Derangements of the Nervous System* p. 248).

Der erste Autor, dem die hieher gehörigen Erscheinungen

---

1) Gerlach. — In Stricker's Handbuch Bd. II. S. 682.

aufgefallen sind, ist, wenn ich nicht irre, Louis.[1]) Ein Kranker, der an Caries der Rückenwirbel litt, bot während des Lebens ausser Paraplegie eine vollständige Lähmung der Oberextremitäten dar, bei der Section fand man aber, dass nur der Dorsaltheil des Rückenmarks in einer gewissen Höhenausdehnung erweicht war. Derartige Fälle sind sicherlich nicht gerade selten; Marshall Hall, Nasse und Bieger haben mehrere Beispiele mitgetheilt. Auch ich habe einige solche Fälle beobachtet.

Diese Fälle bilden aber nicht ein homogenes Ganzes und man darf mindestens zwei Hauptkategorien aufstellen. Die erstere umfasst die Fälle mit wirklicher motorischer Lähmung mit oder ohne Contraktur in einer oder beiden Oberextremitäten zugleich; bei der zweiten Gattung kommt es nicht zu eigentlicher Lähmung, sondern es entwickelt sich in den Oberextremitäten bei intendirten Bewegungen eine motorische Incoordination, welche sich beim Schliessen der Augen steigert und in allen Stücken mit dem sonstigen Verhalten der unteren Gliedmassen bei der Tabes vergleichbar ist. Es kommt also bei diesen Kranken, obgleich die primäre Spinalaffection nur einen kleinen Bezirk im Dorsaltheil des Rückenmarks einnimmt, ausser der hievon abhängigen Lähmung der unteren Gliedmassen in einzelnen Fällen zu tabetischen Symptomen, in anderen zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Lähmung der Oberextremitäten.

Wie erklärt man sich diese sonderbare Complication? Um sie sich klar zu machen nimmt Marshall Hall, wie ich Ihnen eben sagte, eine Art Aktion auf Distanz an. Es ist unbestreitbar, dass gewisse experimentelle Verletzungen, welche den untern Theil des Rüchenmarks betreffen, durch eine gewisse Rückwirkung auf Distanz sich auch in den oberen Bezirken des Rückenmarks kundgeben können. Dies beweist ein schon erwähnter Versuch von Herzen aufs Deutlichste: Bringt man bei einem decapitirten Frosch ein Stück-

---

1) *Mémoires sur l'état de la moelle épinière dans la carie vertébrale in mém. et rech. anat. path. sur diverses maladies.* Paris 1826.

chen Aetzkali auf den untern Theil des Rückemarks, so ist es unmöglich, so lange die Application des Aetzmittels anhält, in den oberen Gliedmassen Reflexaktionen hervorzurufen. Ich will sie ausserdem daran erinnern, dass nach den Versuchen von Lewisson lebhafte Reizung der Visceralnerven (von Nieren, Uterus) in den Unterextremitäten eine zeitweilige Lähmung hervorbringt. Wie dem nun auch sei, so dürften doch kaum andauernde Symptome, wie die Ataxie oder die Lähmung mit oder ohne Contractur der oberen Gliedmassen, in den pathologischen Fällen, von denen wir sprechen, durch einen derartigen Reflexakt erklärt werden können. Nach meiner Ansicht muss man die Lösung des Problems darin suchen, dass sich die consecutive aufsteigende Sclerose in den verschiedenen Fällen in verschiedener Weise ausbreitet.

Ich habe Ihnen schon bemerkt, meine Herrn, dass die aufsteigende Sclerose, welche nach partieller Erkrankung des Dorsaltheils eintritt, in den Hintersträngen genau auf die Medianbündel begrenzt bleibt; so ist es wenigstens in der Regel. Wie ich Ihnen in der letzten Vorlesung nachgewiesen habe, zieht die Erkrankung der Medianbündel, wenn sie die Cervicalanschwellung betrifft, das Auftreten tabetischer Symptome in den Oberextremitäten nicht nach sich. Ist sie aber einmal constituirt, so kann die consecutive Sclerose eine individuelle Existenz erlangen und es kann vorkommen, dass sie sich über ihre gewöhnlichen Grenzen ausbreitet und in einzelnen Fällen die Seitenbündel der Hinterstränge befällt, deren Erkrankung, wie Sie wissen, Incoordination nach sich zieht. In dieser Weise möchte ich die Fälle der zweiten Kategorie erklären. Zwar ist dieses Uebergreifen auf die Seitenbündel meines Wissens bis jetzt noch nicht durch Section bestätigt worden; aber die vorstehenden Erwägungen machen nach meinem Dafürhalten doch die Hypothese, die ich Ihnen vorschlage, sehr wahrscheinlich.

Noch bleiben die Fälle der ersten Kategorie zu erklären. Hiefür bringe ich folgende Deutung in Vorschlag. Ausser Sclerose der Medianbündel der Hinterstränge findet man bei partieller Erkrankung des Rückenmarkes, besonders wenn dieselben sehr hoch z. B. in der Nähe als Cervicalanschwellung

sitzt, eine mehr oder weniger ausgesprochene Sclerose der hinteren Parthieen der Seitenstränge. Diese aufsteigende laterale Sclerose bleibt meist rudimentär und verursacht dann keinerlei Symptome; in einzelnen Fällen kann sie aber sehr hochgradig werden und bis zum Bulbus aufsteigen, und ich wiederhole es, dies ist besonders dann der Fall, wenn die primäre partielle Erkrankung des Markes die oberen Bezirke des Dorsaltheils einnimmt: die Paralyse und früher oder später sich daraus entwickelnde Contraktur der Oberextremitäten ist aber ein Symptom, welches von Sclerose der Seitenstränge innerhalb des Cervicaltheils des Rückenmarks abhängt.

Kurz und gut, so lange die sekundäre aufsteigende Sclerose, wie dies die Regel ist, bis auf die medianen Bündel der Hinterstränge begrenzt bleibt, findet sich an den Oberextremitäten weder Lähmung, noch Contractur, noch Ataxie. Sind aber die Seitenbündel mit ergriffen, so werden die Oberextremitäten von motorischer Incoordination betroffen. Endlich kommt es aber da, wo die Seitenstränge in der ganzen Höhe der Cervicalanschwellung des Rückenmarks von hochgradiger consecutiver Sclerose betroffen sind, zu Lähmung und Contractur der Oberextremitäten.

III.

Meine Herrn, es ist nun an der Zeit, dass wir dem Hauptgegenstand unserer Besprechung näher treten. Wie Sie sich erinnern, beabsichtigen wir, einige wenig oder — wie ich wenigstens glaube — ungenügend bekannte Punkte in der klinischen Geschichte der Tabes näher kennen zu lernen.

Wenn sich auch die Fälle, mit welchen wir uns beschäftigen werden, alle mehr oder weniger vom Normaltypus entfernen, so stehen sie doch alle durch einige wesentliche Charaktere, welche nie vollkommen fehlen, mit demselben in Beziehung. Ehe wir aber auf den Gegenstand selbst näher eingehen, erscheint es mir zweckmässig, mit wenigen Worten die Grundzüge des Normaltypus noch einmal festzustellen. Wenn uns die Analogieen genau bekannt sind, werden wir die Ab-

weichungen besser erfassen und auch leichter bestimmen können.

Die Beschreibung der Tabes, wie sie von Duchenne (von Boulogne) gegeben worden ist, schwebt Ihnen klar vor Augen. Es wird darum nicht nothwendig sein, Ihnen erst das Krankheitsbild nochmals lang und breit auseinanderzusetzen, sondern höchstens in wenigen grossen Zügen in Erinnerung zu bringen. Sie Alle wissen, dass die Tabes eine von vorne herein chronische Krankheit ist, welche gleichzeitig verschiedene Punkte des Nervensystems befällt und in der Regel — denn es gibt hierin Ausnahmen — sich stetig verschlimmert, um beinahe immer tödtlich zu endigen.

Die Erkrankung des Rückenmarks, mit welcher wir uns bisher vorzugsweise beschäftigt haben, bildet nicht immer einzig und allein die pathologisch-anatomische Grundlage dieser Krankheit. Von ihr hängen unstreitig die sogenannten spinalen Symptome ab, welche ohne Widerrede im Symptomenbild der Krankheit zumeist in die Augen fallen. Aber selten bestehen diese Symptome für sich allein; gewöhnlich tritt eine ganze Reihe von Symptomen hinzu, welche man in der Regel als cephalische Symptome bezeichnet und welche von einer Affection der Cerebral- oder Bulbärnerven, z. B. vom Opticus oder Oculomotorius, abhängig sind.

In dieser Hinsicht kann man die Tabes mit der Krankheit, welche ich multiple Herdsclerose zu nennen vorgeschlagen habe, in Parallele bringen. Diese wie jene befällt gleichzeitig verschiedene Punkte des Cerebrospinal-Systems, und bei der klinischen Beschreibung beider Affectionen kann man 1. die spinalen und 2. die cephalischen Symptome unterscheiden. Auch die Herdsclerose führt gerade wie die Tabes meistens in ihrem Verlaufe zum Tode. Aber hiemit haben die Analogieen ihr Ende erreicht und weiterhin haben wir in der Einzelbeschreibung nur Unterschiede zu vermerken, aus welchen sich die Diagnose fast immer ohne Anstand ergibt.

IV.

Man pflegt im Verlauf der Tabes, wenn dieselbe sich in gewöhnlicher Weise weiterentwickelt, eine gewisse Anzahl von Stadien aufzustellen. Im Allgemeinen nimmt man drei Hauptperioden an.

Die erste erhielt den Namen Prodromalstadium. Warum prodromal? Die Bezeichnung ist vielleicht schlecht gewählt, denn schon in diesem Stadium, wo die ersten Symptome auftreten, ist die Affection deutlich constituirt, greifbar. Ausserdem frage ich, ist anzunehmen, dass sich ein Prodromalstadium durch einen Zeitraum von mehreren, 8, 10, 12, 15 Jahren hinziehen kann? Es wäre vielleicht besser, diese Periode als das Stadium der blitzartigen Schmerzen zu bezeichnen. Diese Schmerzen sind unstreitig eines der greifbarsten Symptome, obwohl sie nicht absolut constant vorkommen. Wie dem nun auch sei, so gibt sich die Krankheit in diesem Stadium durch zwei Symptomengruppen zu erkennen, welche in ausgeprägten Fällen gleichzeitig bestehen, in unvollkommenen Fällen aber einzeln für sich, fragmentär, wie man auch sagen kann, vorkommen. Diese beiden Gruppen bestehen 1. in den cephalischen Symptomen (Lähmung eines motorischen Gehirnnervs mit all ihren Consequenzen, mehr oder weniger ausgesprochene Amblyopie), 2. in den spinalen Symptomen, welche sich in diesem Stadium als blitzartige Schmerzen äussern.

Im 2. Stadium, dem Stadium, wo sich die Krankheit deutlich constituirt hat und das man auch das Stadium der motorischen Incoordination nennen könnte, setzte sich das klinische Bild in erster Linie aus den Symptomen der ersten Periode in variabler Proportion zusammen; die cephalischen Symptome halten an; sie können sich noch verschlimmern und deutlicher werden; die blitzartigen Schmerzen sind zuweilen noch heftiger geworden. Aber die Spinalsymptome haben — und dies ist der Hauptpunkt — eine wichtige Modification erlitten.

In erster Linie ist hier die tabetische Incoordination der intendirten Bewegungen zu verzeichnen. Worin besteht

dieses Symptom? Sie wissen, dass die unteren Gliedmassen zwar ihre dynamometrische Kraft bewahrt haben, dass aber Asynergie d. h. eine fehlerhafte und unzeitige Association der elementaren motorischen Akte besteht, wodurch Gehen und Stehen beeinträchtigt und selbst unmöglich gemacht wird.

Zu gleicher Zeit, nur wenig früher oder später, stellen sich ausserdem verschiedenerlei Störungen in der Fortleitung der sensitiven Eindrücke ein, welche sich 1. durch ein Erlöschen der verschiedenen Arten von Hautsensibilität, 2. durch eine gewisse Anästhesie der tiefen Theile, der Muskeln, Gelenke, Knochen u. s. w. zu erkennen geben.

Die dritte Periode dürfte man vielleicht als das Stadium paralyticum bezeichnen. Während die meisten anderen Symptome sich verschlimmern und während die bisher intakten Oberextremitäten ihrerseits in der in den anatomischen Vorbemerkungen angegebenen Weise an der Erkrankung Theil nehmen, sieht man, wie sich gleichzeitig in den unteren Gliedmassen eine wirkliche paralytische Abschwächung einstellt und hier stetig zunehmend an Stelle der Incoordination tritt. Meistens leidet gleichzeitig auch die Ernährung in allgemeiner Weise Noth; die Kranken magern ab und durchaus nicht selten sieht man die Symptome von Phthisis bei ihnen ausbrechen. Andremale schreitet die Ernährungsstörung langsam, local vorwärts; die Muskeln atrophiren an den bewegungslahmen Gliedmassen; es entwickelt sich eine Neigung zu Brandschorfbildung am Kreuzbein; die Symptome ulceröser Blasenentzündung treten auf.

Dies, meine Herren, ist in knappen Zügen das gewöhnliche Bild der Tabes. Wir sind nunmehr im Stande, die Anomalieen, die Abweichungen von der typischen Form zum Ausdruck zu bringen.

V.

Halten wir uns zuvörderst an das Studium der ersten Periode. Es ist wichtig, dass schon jetzt die Tabes diagnosticirt wird; denn so lange sie noch im Anfang der Entwicklung ist, darf man hoffen, dass es weniger schwierig ist,

ihrem Weiterschreiten Einhalt zu thun. Allein sehr häufig wird sie in diesem Stadium verkannt. Für Viele beginnt noch heute die Krankheit erst mit dem Zeitpunkt, wo die Incoordination, die Ataxie, von der sie mit den Namen hat, schon offen zu Tage liegt. Ich wiederhole es, zu dieser Zeit kann die Krankheit schon 10, 15 oder selbst 20 Jahre lang bestanden haben. Ausserdem kann die Tabes aber auch in dieser Periode stationär bleiben, ohne weiterzuschreiten, aber freilich auch ohne sich wieder zurückzubilden. Darum, meine Herrn, liegt mir viel daran, Ihnen zu zeigen, dass die blitzartigen Schmerzen und die cephalischen Symptome sehr oft in ganz specifischen Weise auftreten können und in der That auch auftreten, mit Charakteren, welche auch beim Mangel jeder andern Begleiterscheinung es doch jedermann möglich machen, die Krankheit in ihrer wahren Natur zu erkennen und als solche zu bezeichnen.

Bleiben wir zunächst bei den blitzartigen Schmerzen stehen, indem wir uns eine eingehende Prüfung der cephalischen Symptome für die nächste Zeit vorbehalten. Um die hohe Bedeutung dieser Untersuchung recht klar zu machen, brauche ich Sie bloss daran zu erinnern, dass viele Jahre hindurch diese Schmerzen allein das ganze Symptomenbild der Krankheit ausmachen können.

Blitzartige Schmerzen beobachtet man in der grossen Mehrzahl der Fälle von Tabes. Doch ist nicht zu bestreiten, dass sie bei einzelnen Kranken vollkommen fehlen; dies ist aber in der That eine Ausnahme. So werden in einer Statistik von Cyon, welche 203 Fälle umfasst, blitzartige Schmerzen in 138 Fällen ganz speciell bemerkt, nur achtmal wird ihr Fehlen hervorgehoben.

Sie können unter dreierlei Formen auftreten:

1. Bohrende Schmerzen. Bei dieser ersten Varietät vergleichen die Kranken ihre Schmerzen mit der Empfindung, welche das brüske und plötzliche Einstossen und Herumdrehen eines stechenden Instrumentes, eines Pfriemens, eines Dolches verursacht. Diese Schmerzen sind auf einen bestimmten Punkt localisirt und sitzen meistens in der Nähe eines Gelenkes.

Doch wäre es zu weit gegangen, wenn man behaupten wollte, dass sie den mittleren Theil der Gliedmassen stets verschonen. Gewöhnlich wechseln in den Schmerzanfällen die bohrenden Schmerzen an verschiedenen Punkten ab und befallen nach einander verschiedene Stellen an beiden Körperhälften.

An der Stelle, wo sie jeweils sitzen, entwickelt sich momentan in sehr umschriebener Weise eine mehr oder weniger prononcirte Hyperästhesie; die geringste Reibung steigert den Schmerz, während Druck von einiger Intensität Linderung verschafft. Die unteren Gliedmassen sind stets vorzugsweise davon betroffen, doch bleiben auch die Oberextremitäten, der Kopf, der Rumpf, durchaus nicht immer davon verschont.

2. Lancinirende Schmerzen. Bei der zweiten Varietät, welche übrigens gewöhnlich neben der ersten besteht, verdienen die Schmerzen recht eigentlich die Bezeichnung blitzartig. Sie scheinen dem Verlauf eines Nerven, den sie wie ein Blitz durchzucken, zu folgen, so zwar dass eine Gliedmasse oder ein Theil derselben in wechselnder Ausdehnung von der blitzähnlichen Schmerzempfindung plötzlich durchzuckt wird. Da die Schmerzempfindung nur von kurzer Dauer ist, so ist es oft schwer, den betroffenen Nerven genauer zu bestimmen. Doch lässt er sich hie und da, wiewohl selten, sehr genau angeben, wenn sich nämlich entlang dem Nerven, der der Sitz der Schmerzempfindung ist, Hauteruptionen entwickeln. Dies war der Fall bei einer Kranken Namens Magdaliat, welche ich Ihnen vorstelle und welche während eines höchst intensiven Schmerzanfalls successive Eruptionen von Ecthyma zuerst entlang dem Verlaufe des Ischiadicus und dann entlang dem des Sapphenus (internus) darbot. Noch heute können Sie die Narben sehen, welche von dieser Eruption, die schon vor vier oder fünf Jahren bestanden hat, herrühren.

3. Zusammenschnürende Schmerzen. Ausser den blitzähnlichen Schmerzen hat man bei der Tabes noch die zusammenschnürenden Schmerzen zu bemerken; diese treten bald gleichzeitig mit den vorhergehenden ein, bald auch ohne dass diese letzteren vorhanden sind. Ihre Dauer ist länger, ihre Hartnäckigkeit grösser. Man hat hiebei das Ge-

fühl, als ob eine Gliedmasse an bestimmten Punkten in einen Schraubstock gespannt wäre. Betrifft dieser Schmerz auch den Rumpf? Gewiss; die Kranken vergleichen die Sensation damit, als ob ein zu eng geschlossener Kürass, ein Corset ihnen den Leib fest zusammenpresste.

Die schnürenden Schmerzen nehmen an Intensität öfters zu, wenn die bohrenden und blitzähnlichen Schmerzanfälle im engeren Sinne sich zu Anfällen steigern. — Wir wollen die Charakteristik der blitzähnlichen Schmerzen mit wenigen Worten noch einmal zusammenfassen:

1. Der blitzähnliche Schmerz ist, wie sein Name schon anzeigt, stets vorübergehend.
2. Er wiederholt sich in variablen Intervallen in der Weise, dass es zu Anfallsperioden von vier-, fünf- bis achttägiger Dauer kommt.
3. Der Schmerz erreicht seine höchste Intensität meistens während der Nacht.
4. Die Zwischenzeiten zwischen den Anfällen können vollkommen schmerzfrei sein; nur die schnürenden Schmerzen machen eine Ausnahme von dieser Regel, indem sie in den Intervallen zwischen den Krisen bis zu einem gewissen Grade fortbestehen.
5. Die Zeit der Wiederkehr der Anfälle wechselt stark; dieselben wiederholen sich in Zwischenräumen von vierzehn Tagen, von einem, zwei oder drei Monaten, manchmal dauern die Ruhepausen noch länger.
6. Die blitzartigen Schmerzen sind manchmal von geringer Intensität, und man muss die Kranken erst besonders darauf aufmerksam machen, um sie daran zu erinnern; andremale sind sie aber ganz ausserordentlich heftig und pressen den unglücklichen Tabetikern grässliche Schmerzensrufe aus. In diesem Hospital, wo die Zahl derartiger Kranken gross ist, erleben wir solche Scenen häufig.

VI.

Die zahlreichen Fälle, welche ich hier zu beobachten Gelegenheit hatte, haben mich zu der Ueberzeugung gebracht,

dass die blitzartigen Schmerzen, wenn sie mit den soeben näher bezeichneten Eigenthümlichkeiten auftreten, in der That, ich will nicht sagen für die Tabes, wohl aber für die Hinterstrangsclerose charakteristisch sind, wenigstens insoweit als die Affection den intraspinalen Verlauf der innern Wurzelbündel (äussere Streifen der Hinterstränge) betrifft. Diese Einschränkung war nothwendig. Sie haben nicht vergessen, dass die medianen Bündel (die Goll'schen Faserbündel) sclerosirt sein können, ohne dass es zu blitzartigen Schmerzen kommt, und dass auf der andern Seite diese Schmerzen schon da eintreten, wo die sclerose Erkrankung auf den Verlauf der innern Wurzelbündel beschränkt ist. Darnach bildet also, wie Sie sehen, lediglich die Sclerose der äussern Faserstreifen der Hinterstränge das anatomische Substrat für die blitzähnlichen Schmerzen.

Sie werden nach dem Gesagten nicht erstaunt sein, meine Herren, den blitzähnlichen Schmerzen nicht bloss bei der Tabes, sondern manchmal auch in der Symptomatologie verschiedener anderer Krankheiten, wo die Hinterstränge in gewissermassen accidenteller Weise von der sclerotischen Entzündung betroffen sind, zu begegnen. So z. B. bei der multiplen Herdsclerose. Bei dieser Krankheit gesellen sich nicht eben selten verschiedenerlei tabetische Symptome zu den besonderen Symptomen dieser Affection hinzu. Ich habe in solchen Fällen mehrfach constatirt, dass sich sclerotische Herde in den Hintersträngen entwickelt hatten und dieselben in beträchtlicher Ausdehnung der Höhe und Breite nach einnahmen.

Die blitzähnlichen Schmerzanfälle findet man ferner ziemlich oft bei der allgemeinen progressiven Paralyse; sicherlich müssen sie hier mit den Veränderungen der Hinterstränge, welche, wie Magnan und Westphal nachgewiesen haben, so häufig neben dem gewöhnlichen anatomischen Erfund der allgemeinen Paralyse bestehen, in Verbindung gebracht werden.

Vor einigen Jahren wurde ich von zwei Kranken consultirt, welche über eine Reihe sonderbarer nervöser Symptome, die ich auf Hypochondrie zurückführen zu müssen glaubte, zu klagen hatten. Beide Patienten beschwerten sich besonders über anfallsweise eintretende Schmerzen, welche in allen

Stücken denen bei Tabes ähnlich waren. Alle Beide boten späterhin die Symptome allgemeiner progressiver Paralyse dar. Ich zweifle nicht daran, dass auch bei ihnen die äusseren Streifen der Hinterstränge zu der Zeit, da sich die Krankheit durch beinahe kein weiteres Symptom als durch die blitzartigen Schmerzen kundgab, schon erkrankt waren.

Einige Symptome aus dem klinischen Bild des chronischen Alkoholismus erinnern auch an die Beschreibung der blitzähnlichen Schmerzen; so hat z. B. Magnus Huss auf die zeitweise sehr heftigen lancinirenden Schmerzen, über welche die Alkoholiker klagen, hingewiesen.

Ganz neuerdings haben Wilks und Lochkart Clarke[1]) auf eine Form von Paraplegie aufmerksam gemacht, welche offenbar in London bei weiblichen Kranken — selbst bei Damen der höchsten Classen — ziemlich oft beobachtet wird und welche sie in übereinstimmender Weise als alcoholische Paraplegie bezeichnen. Eines der hervorstechendsten Symptome dieses pathologischen Zustandes scheint das Bestehen von Schmerzen zu sein, welche anfallsweise auftreten und welche die Kranken mit electrischen Schlägen vergleichen. Die Schmerzen bestehen lange Zeit für sich, ehe motorische Störungen hinzutreten. Man darf sich wohl fragen, ob es sich nicht auch hier um eine besondere Form von Tabes handelt, welche in diesem Fall alkoholischen Ursprungs wäre, aber doch immerhin auf eine Erkrankung der Hinterstränge, welche die pathologische Anatomie gewiss späterhin entdecken wird, zurückzuführen sein dürfte.

Ich habe blitzähnliche Schmerzen, wie bei der Tabes, manchmal bei partieller Myelitis und beim Pott'schen Uebel beobachtet. In mehreren Fällen fand ich bei der Section eine ausgebreitete Erkrankung innerhalb der Bündel der Hinterstränge, woraus sich das Bestehen der specifischen Schmerzen erklären liess.

Sieht man von den oben besprochenen Fällen ab, in welchen der Ursprung stets leicht zu ermitteln sein wird, wenn man die begleitenden Symptome im Auge behält, so

---

1) *The Lancet*, 1872.

wird man die blitzartigen Schmerzen mit fast absoluter Sicherheit auf die besondere Form der Hinterstrangsclerose, welche zur Tabes führt, zurückleiten können. Man stösst wohl in einzelnen Fällen in der Praxis auf diagnostische Schwierigkeiten, auf welche ich Sie noch aufmerksam machen werde; aber in der That ist dies ziemlich selten. Ausserdem klärt sich die Lage sehr oft durch das Hinzutreten gewisser Symptome auf, welche, wie die blitzartigen Schmerzen, ein besonderes Gepräge zeigen: ich meine die sogenannten cephalischen Symptome der Tabes, von welchen bald die Rede sein wird, ferner noch einige andere, zwar weniger genau beobachtete, aber immerhin ziemlich häufige Symptome, welche man als viscerale Symptome bezeichnen könnte, weil sie eine Betheiligung der Visceralnerven von Brust und Bauch zweifellos beurkunden.

Unter den Visceralsymptomen will ich in erster Linie die Blasen- und Harnröhrenschmerzen erwähnen, welche manchmal während der blitzartigen Schmerzen auftreten und häufig von Urindrang begleitet sind, wobei die Harnentleerung lebhafte Schmerzen in der Harnröhre hervorruft.

Ferner will ich auf ganz besondere Schmerzen hinweisen, welche sich im Mastdarm localisiren, und häufig unter denselben Umständen wie die Blasenschmerzen auftreten. Bei einem Kranken Namens C., welcher diese Mastdarmschmerzen in ihrer vollkommensten Entwickelung darbot, gingen ihnen sieben oder acht Monate lang die blitzartigen Schmerzanfälle, welche in der Folge isochron mit jenen auftraten, voraus. Sie brachen plötzlich aus und charakterisirten sich durch eine Sensation, wie wenn ein dicker Körper plötzlich mit Gewalt in das Rectum eingeführt würde. So schilderte sie der Kranke, indem er hinzufügte, dass sich immer am Schluss des Schmerzanfalls heftiger Stuhldrang und manchmal auch wirklich Entleerung von Kothmassen hinzugeselle.

Diese Zufälle stellten sich meist zwei- bis dreimal monatlich ein; in der Regel trat häufiges Urin-Bedürfniss mit Schmerzen während der Urin-Entleerung hinzu. Mehrere Monate hindurch wurde der Katheter applicirt und der Mastdarm

immer und immer wieder explorirt, ohne dass man die wahre Natur der Krankheit ahnte. Erst viel später klärte sich die Sachlage auf, als blitzartige Schmerzen auftraten.

VII.

Von allen Visceralsymptomen aber, welche sich von dem Eintritt der Periode der blitzartigen Schmerzen an einstellen können, ist dasjenige, für welches ich die Bezeichnung »gastrische Krisen« in Vorschlag gebracht habe, eines der häufigsten und gleichzeitig meines Wissens am wenigsten bekannten.

Diese Krisen, die Sie nach Belieben gastrisch oder gastralgisch heissen mögen, besitzen wahrhaft specifische Charaktere. Trotzdem kommen hiebei schwere diagnostische Irrthümer vor, da ihre wahre Bedeutung sehr häufig unbekannt bleibt.

Es handelt sich hier nicht um ein seltenes Symptom; auch ist es nicht vollständig unbeachtet geblieben. Man findet es in einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen von verschiedenen Beobachtern erwähnt, insbesondere auch im Fall 176 des ausgezeichneten Werkes von Topinard. Die Thatsache, dass zwischen den gastrischen Krisen und der Tabes direkte Beziehungen bestehen, ist aber meines Wissens erstmals von Delamare, dem Verfasser einer 1866 erschienenen Abhandlung, [1]) nachgewiesen worden. In meinen Vorlesungen vom Jahre 1868 habe ich mich bemüht die hohe Bedeutung, welche ich diesem Symptom vindicire, klar zu machen und einer meiner Zuhörer, P. Dubois, hat im gleichen Jahr das Ergebniss seiner Studien, die er mit Dr. Bourneville über diesen Gegenstand angestellt hat, in seiner Inauguraldissertation niedergelegt. [2])

Ich muss Ihnen noch sagen, dass Gull schon im Jahr 1858 in seiner werthvollen Sammlung von Fällen von

---

1) *Des troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice.*

2) *Etudes sur quelques points de l'histoire de l'ataxie locomotrice. Thèses de Paris 1868.*

Spinalkrankheiten (*Cases of Paraplegia*), welche er in Guy's Hospital Reports veröffentlicht hat, auf die Beziehungen hinwies, welche ihm zwischen gastrischen Symptomen und einer Spinalaffection, die zweifellos mit dem Bild der Tabes unserer Tage übereinstimmt, zu bestehen schienen.

Wir werden übrigens gastrische Symptome, welche denen, die ich Ihnen sofort beschreiben werde, sehr analog sind, auch bei andern Spinalkrankheiten als bei der Hinterstrangsclerose wiederfinden, z. B. bei der allgemeinen Spinalparalyse. Betrifft diese letztere Krankheit vorzugsweise die oberen Gliedmassen, so erinnert sie durch einige ihrer Symptome an die Bleilähmung und die cardialgischen oder enteralgischen Krisen werden dann oft mit Unrecht als Anfälle von Bleikolik betrachtet. Es liegt hier eine diagnostische Schwierigkeit vor, auf welche ich späterhin noch weiter werde eingehen müssen.

Aber es ist nun an der Zeit, Ihnen endlich zu sagen, worin diese gastrischen Krisen bestehen. Ganz plötzlich und zwar meistens während des Bestehens einer Krise der blitzähnlichen Schmerzen in den Gliedmassen bekommt der Kranke Schmerzen, welche von der Leistengegend beiderseits im Abdomen emporsteigen und sich schliesslich im Epigastrium festsetzen. Gleichzeitig gibt er an, zwischen beiden Schulterblättern Schmerzen zu verspüren, welche in blitzähnlichen Schlägen gegen die Basis des Rumpfes ausstrahlen. Die Herzaktion wird jetzt meist stürmisch und beschleunigt. Rosenthal, welcher diese Krise einige Male persönlich beobachtet hat, erwähnt eines Falles, wo der Puls während des Anfalls verlangsamt war. Ich dagegen habe in diesen Fällen stets eine merkliche Beschleunigung des Pulses beobachtet, welcher aber von keiner Erhöhung der Körpertemperatur begleitet ist.

Pulsbeschleunigung ohne Fieber ist übrigens schon in den frühesten Stadien der Tabes etwas sehr gewöhnliches und kommt vor, ohne dass gastrische Krisen oder Anfälle von Blitzschmerz da sind, wenn noch keine Spur von motorischer Incoordination zu bemerken ist.

Zu den gastrischen Schmerzen gesellt sich unstillbares,

äusserst quälendes Erbrechen hinzu. Zuerst wird das Genossene, später eine schleimige farblose, hie und da gallige oder blutig gefärbte Flüssigkeit erbrochen. Zum Erbrechen und zu den cardialgischen Schmerzen tritt schweres Uebelsein, Schwindel hinzu; beides kann wahrhaft grässlich werden und dann wird der Zustand um so peinlicher, als häufig gleichzeitig die Blitzschmerzen in den Gliedmassen mit ganz ungewöhnlicher Intensität wüthen.

Die gastrischen Krisen der Tabetiker bestehen meistens wie die Blitzschmerzparoxysmen beinahe ohne Nachlass zwei bis drei Tage lang fort, und es verdient hiebei bemerkt zu werden, dass in den Pausen zwischen den Anfällen der Magen im Allgemeinen in sehr regelmässiger Weise functionirt. Sie können von Anbeginn der Krankheit an auftreten und Jahre lang mit den blitzartigen Schmerzen die einzige Krankheitserscheinung bilden. Ist die Ataxie aber vollständig entwickelt und die motorische Incoordination eingetreten, so verschwinden doch die gastrischen Krisen darum nicht immer; im Gegentheil oft treten sie mit jedem Paroxysmus der Blitzschmerzen bis zum tödtlichen Ende jeweils wieder hervor. Dies war z. B. der Fall bei einer Kranken Namens Ménil, welche ich über sechs Jahre lang auf meiner Abtheilung beobachten konnte.

Es handelt sich hier unstreitig um eine sehr absonderliche und höchst characteristische Cardialgie. Und doch werden Sie sie, so viel ich weiss, in keinem der Specialwerke über Magenkrankheiten, selbst in den neuesten nicht erwähnt finden.

Oftmals habe ich erlebt, dass dieses Symptom die Aufmerksamkeit des Arztes auf eine falsche Fährte lenkte und ihn die wahre Natur des Leidens verkennen liess; auch ich habe mich im Laufe der Jahre mehrere Male hinter das Licht führen lassen. So kam einmal, vor zehn Jahren, ein Notar aus der Provinz zu mir, um mich über Anfälle von Cardialgie zu consultiren, welche die eben angegebenen Charaktere darboten; gleichzeitig litt er an übrigens wenig ausgesprochenen Schmerzparoxysmen in den Gliedmassen. Ich kannte damals den Zusammenhang zwischen diesen verschiedenen Zufällen noch nicht.

Die gastrischen Krisen sind verschwunden; aber der Kranl leidet noch heutzutage an allen Symptomen von unzweife hafter Tabes.

Das erste Mal, wo mir die wahre Bedeutung der gastı schen Krisen klar wurde, handelte es sich um einen jungen Ar: der ausser diesen Krisen blitzähnliche Schmerzen und ein spontan aufgetretenen hydropischen Erguss im einen Kn darbot (Arthropathie der Tabetiker). Die motorische Incoord nation zeigte sich bei ihm erst einige Monate später. Dies ganze Complex von Symptomen — gastrische Krisen, Blit schmerzen, Gelenkaffection —, welche anscheinend in keiner Verbindung stehen, bekommt ein fast pathognomonisch Gepräge, sobald man ihn richtig ins Auge fasst.

Ich habe auch einen Fall beobachtet, wo die gastrisch Krisen neben den blitzartigen Schmerzen über fünf Jah bestanden, ohne dass motorische Störungen eintraten, u zwar bei einem Patienten Namens T. In diesem Fall w die Diagnose leichter, da gleichzeitig beginnende Atrop eines Sehnerven bestand. Die Ansicht, welche ich beina gleich von Anbeginn an über die Natur dieses Falles ausspra wurde nichtsdestominder von verschiedenen Aerzten, wel den Kranken besuchten, lebhaft bestritten. Meine Vorhersa hat sich schon jetzt nur zu sehr bewahrheitet.

Ich brauche Sie übrigens bei unserer Besprechung gastrischen Krisen nicht lediglich auf abgelaufene Fälle verweisen. Glücklicherweise kann ich Ihnen einige Kra vorstellen, bei welchen Sie dieses Symptom studiren könn Sie werden dabei Gelegenheit haben, die Tabes in einigen verschiedenen verstümmelten Formen (verwischte Form von Tabes), unter welchen sie auftreten kann, kennen lernen.

1) Die Patientin Mar . . . 46 Jahre alt, leidet seit e zwölf Jahren an anfallsweise auftretenden blitzähnlic Schmerzen, welche sich häufig gleichzeitig mit gastrisc Krisen einstellen. Diese letzteren treten etwa alle drei bis Monate ein; in der Regel zeigen sie eine ausserordentl Intensität; wenn die Kranke von diesen Schmerzen ergri ist, schreit sie laut auf, krümmt sich und nimmt die bizar

Stellungen ein. Nach Verfluss einiger Tage hört der Anfall plötzlich auf, wie durch einen Zauberschlag beseitigt. In der Ruhezeit zwischen den Anfällen ist die Verdauung regelmässig Die Diagnose ist in diesem Fall durch das gleichzeitige Bestehen eines Strabismus erleichtert, welcher auf die Zeit, wo die blitzähnlichen Schmerzen zuerst auftraten, zurückdatirt. Sowohl an den unteren als an den oberen Gliedmassen fehlt Incoordination der Bewegungen. Die Kranke geht regelrecht und kann lange Zeit aufrecht stehen, ohne zu ermüden. Bloss wenn die Kranke die Augen schliesst, wird Stehen und Gehen etwas schwieriger.

2) Die Kranke Coud . . . ist 55 Jahre alt. Seit 29 Jahren ist sie blind. Die anatomische Störung im Augenhintergrund besteht in perlmutterweisser glänzender Atrophie der Pupillen; Blitzschmerzparoxysmen bestehen bei ihr seit einem Jahrzehnt. Sie betreffen häufig nicht nur verschiedene Bezirke der Extremitäten, sondern auch die Hinterhauptgegend und den Nacken. Die cardialgischen Krisen treten häufig mit den Blitzschmerzparoxysmen auf und sind von Erbrechen begleitet. Der ziemlich exceptionelle Sitz der Blitzschmerzen in Hinterhaupt und Nacken verdient wegen des Erbrechens, das sich gleichzeitig mit jenen einstellt, erwähnt zu werden. Dieses Zusammentreffen könnte wohl die Diagnose zweifelhaft erscheinen lassen und liesse an das Bestehen einer Affection im Gross- oder im Kleinhirn denken. — Ich werde auf diesen Punkt an anderer Stelle zurückkommen, bis jetzt bietet die Coud... keinerlei Störung in der Locomotion.

3) Die Kranke Deg . . ., 52 Jahre alt, ist seit fünfzehn Jahren blind. Auch hier handelt es sich um eine perlmutterglänzende Atrophie der Sehnerven. Die Anfälle von blitzähnlichen Schmerzen, welche die verschiedensten Körperbezirke und häufig auch die Stirne, das Hinterhaupt, den Nacken betreffen, traten zu der Zeit, da sich Blindheit einstellte, erstmals auf. Oft werden sie von sehr intensiven gastrischen Krisen begleitet. In der Ruhepause zwischen den Anfällen functionirt der Magen normal. Auch bei dieser Frau fehlt jedes Zeichen motorischer Incoordination.

4) Die Patientin Audib.., ungefähr 35 Jahre alt, leidet

von Zeit zu Zeit an wirklich grausamen gastrischen Krisen, welche von unstillbarem Erbrechen begleitet sind und im Allgemeinen gleichzeitig mit den Blitzschmerzanfällen in den Unterextremitäten eintreten. — Diese Anfälle bestehen bei ihr seit fünf bis sechs Jahren. Vor zwei Jahren kam es zu Spontanluxation in der rechten und einige Monate später auch in der linken Hüfte. Kaum erst seit einem Jahre zeigen sich Spuren von motorischer Incoordination.

Ich werde für heute das Thema nicht weiter verfolgen.

Dritte Vorlesung.

Ueber tabetische Amaurose.

Inhaltsübersicht: Cephalische Symptome bei der Tabes. — Affectionen der Gehirn- und Bulbärnerven. — Progressive graue Induration der Sehnerven. — Progressive Atrophie der Papille. — Nothwendigkeit der ophthalmoscopischen Untersuchung für die Diagnose einzelner Gehirnleiden.

Isolirtes Auftreten der tabetischen Amaurose; ihre Häufigkeit. — Charaktere der anatomischen Veränderungen im Opticus bei Betrachtung mit blossem Auge und unter dem Mikroscop. — Aussehen der Papille: 1) im Normalzustand, 2) bei progressiver grauer Induration. — Functionelle Störungen bei grauer Induration des Sehnerven und der Papille. — Veränderungen der Papille bei Embolie der Arteria centralis retinae, bei Glykosurie, bei syphilitischer Retinochoroiditis und bei allgemeiner Paralyse.

Ueber Neuroretinitis. — Ihre Formen und Symptome. — Unterschiede von tabetischer Amaurose. — Klinische Beobachtungen als Beleg für die hohe Bedeutung der durch das Ophthalmoscop gelieferten Befunde.

Meine Herrn!

Ich beabsichtige, Ihnen heute einiges Nähere über diejenigen Symptome der Tabes mitzutheilen, welche ich als cephalische Symptome bezeichnet habe. Dieselben entsprechen verschiedenen Affectionen der Cerebral- und Bulbärnerven. Schon in den ersten Stadien sind die blitzartigen Schmerzen, welche zu dieser Zeit noch das einzige Merkmal des Spinalleidens sind, in den meisten Fällen mehr oder weniger mit Störungen von Seiten der Bulbär- oder der Sehnerven complicirt. Noch will ich beifügen, dass diese Symptome in der Entwickelung des Krankheitsprocesses den blitzartigen Schmerzen manchmal sogar vorangehen und mehrere Monate, ja selbst Jahre lang ganz allein für sich bestehen können; — und dies ist ein Punkt, bei welchem es ganz besonders einleuchtet, von welch hoher klinischer Bedeutung diese Symptome sind.

Es gibt vielleicht keinen einzigen Bulbärnerven, welcher in diesem Stadium nicht afficirt sein könnte. Ganz gewöhnlich nehmen aber die oculomotorischen Nerven an der Erkrankung zuerst Theil. Dann folgen der Häufigkeit nach das dritte und das sechste Paar und erst viel später der Trochlearis; auch der Facialis, der Hypoglossus und das fünfte Paar bleiben nicht immer intact. Die Symptome, welche diesen Erkrankungen entsprechen, bestehen bei der einen Gattung von Nerven in Lähmungen, bei der andern in Neuralgieen. Von allen Gehirnnerven verdienen aber ganz speciell und in erster Linie die Sehnerven Aufmerksamkeit, weil sie überaus häufig erkranken und weil ihre Erkrankung intensive Störungen mit sich führt. Wir wollen deshalb auf diesen Punkt etwas näher eingehen.

I.

Die Sehstörungen bei der Tabes können in zwei Hauptkategorien untergebracht werden: 1. Störungen der Accomodation, welche von mehr oder weniger transitorischen und rasch verschwindenden Veränderungen abhängen, Diplopie;

2. Sehstörungen, welche von Erkrankung des Sehnerven selbst herrühren. Diese letzteren sind ungleich ernster als die ersteren, denn die Abschwächung des Sehvermögens zeichnet sich, wie die ihr zu Grund liegende anatomische Veränderung, durch ein nahezu unaufhaltsames Fortschreiten und Umsichgreifen aus.

Die in Rede stehende Erkrankung der Sehnerven könnte man als progressive graue Induration bezeichnen, im Gegensatz einestheils zu der sonst sehr analogen Erkrankung derselben Nerven bei der Herdsclerose, anderntheils zu den unter Neuritis des Opticus bekannten Veränderungen. Bei beiden letztgenannten Affectionen weichen trotz einiger Aehnlichkeit die anatomischen Veränderungen und Symptome doch sehr wesentlich von denen bei tabetischer Atrophie des Opticus ab.

Die progressive graue Induration der Sehnerven gibt sich während des Lebens durch einen specifischen ophthalmoscopischen Befund zu erkennen, welcher dem entspricht, was man in der Ophthalmologie als progressive Atrophie der Papille zu bezeichnen pflegt. Dieser Befund, meine Herrn, wäre nach einigen Autoren nahezu pathognomonisch, so dass man — auch wenn keine functionellen Störungen, welche ihrerseits in klinischer Beziehung sehr beachtenswerthe Eigenthümlichkeiten darbieten, gleichzeitig vorlägen, — dennoch berechtigt wäre, allein auf Grund des Bestehens des fraglichen Befundes die Diagnose auf Tabes oder Sclerose der Hinterstränge zu stellen, oder wenn sie noch nicht definitiv ausgebrochen sein sollte, ihr mehr oder weniger bald zu erwartendes Auftreten vorherzusagen. Die Angaben von Jäger, Welcker, Galezowski sind in dieser Hinsicht sehr bestimmt.

Wir werden sehen, meine Herrn, was davon zu halten ist. Doch muss ich Ihnen schon jetzt sagen, dass ich, nachdem ich oftmals selbst gesehen, mit welcher Sicherheit und Präcision in diesen Dingen bewanderte Aerzte die Diagnose stellen, ihre Ueberzeugung, grossentheils wenigstens, zu theilen gelernt habe. Obwohl nun diese Dinge nicht eigentlich in mein specielles Gebiet gehören, so werde ich Sie doch bitten, mir über diesen Punkt einige Bemerkungen zu erlau-

ben. Mein Unterfangen rechtfertigt sich, wie ich glaube, durch das hohe Interesse, welches sich an alle auf die Diagnose der Tabes bezüglichen Fragen knüpft.

II.

Ich brauche Ihnen nur zwei Punkte zu bezeichnen, die sich auf die in Rede stehenden diagnostischen Schwierigkeiten beziehen, um Ihnen klar darzuthun, wie wichtig es für uns Aerzte ist, uns soviel wie möglich mit einer regelmässigen Untersuchung des Augenhintergrundes vertraut zu machen.

In erster Linie werde ich versuchen, Ihnen zu zeigen, dass die Tabes unter Symptomen auftreten kann, welche gewisse Encephaloglathypen z. B. Tumoren mit einer solchen Aehnlichkeit reproduciren können, dass die Diagnose überaus schwierig wird, und gleichzeitig werde ich nachweisen, welche Hilfe in solchen Fällen die ophthalmoscopische Untersuchung zu leisten vermag.

Andererseits kann die der Tabes eigenthümliche Erkrankung des Opticus in einzelnen Fällen allen anderen Symptomen vorausgehen und manchmal Jahre lang für sich allein das ganze Krankheitsbild ausmachen. — Wie ich Ihnen schon früher angab, ist nach meinem Dafürhalten nichts so gewiss, als dieser Satz. Ist dier aber wahr, so ist es begreiflicherweise von grösster Wichtigkeit, diesen Befund, welcher nach den Angaben der Autoren die tabetische Amaurose als solche erkennen und von allen anderen Formen der Abschwächung des Sehvermögens unterscheiden lässt, genau ins Auge zu fassen.

Was nun vor Allem das isolirte jahrelange Bestehen von tabetischer Amaurose betrifft, so ist dies eine Thatsache, deren Wirklichkeit in diesem Hospital leicht durch eine ganze Reihe von Fällen nachgewiesen werden kann. Ich glaube behaupten zu können, dass die grosse Mehrzahl der Frauen, welche mit amaurotischer Blindheit behaftet auf die Abtheilung kommen, mehr oder weniger bald nach ihrer Aufnahme mehr oder minder zweifellose Symptome von Tabes aufweist. In meinen Vorlesungen vom Jahr 1868 habe ich das premirt, meine seitherigen Beobachtungen haben meinen damaligen

Ausspruch bestätigt. Zum Beleg für meine Angaben könnte ich Ihnen zahlreiche Fälle vorführen, aber ich werde mich damit begnügen, Ihnen nur zwei übrigens sehr überzeugende Specimina vorzustellen:

1. Die Patientin Mil..., 55 Jahre alt, wurde im Jahre 1855 als blind in die Salpêtrière aufgenommen. Die Sehstörungen traten gleichzeitig mit Kopfschmerzen im J. 1850 auf. Sie waren Anfangs auf das linke Auge beschränkt, griffen aber bald auch auf das rechte über. Nach einem Jahr war die Blindheit vollständig. Aber erst im Jahr 1860, also zehn Jahre nach dem Auftreten der ersten Symptome, zeigten sich die blitzartigen Schmerzen. Zugleich aber traten gürtelartige Schmerzen hinzu; seit dieser Zeit ist der Zustand der Kranken sich nahezu gleich geblieben. Doch haben sich in den letzten Monaten Spuren von motorischer Incoordination eingestellt.

2. Die Kranke Coud... ist gleichfalls etwa 55 Jahre alt. Mit 26 Jahren — also vor 29 Jahren — litt sie an heftigem Reissen in der Orbita und wurde bald darauf blind, zuerst auf dem linken, dann auf dem rechten Auge. Drei Jahre später bekam sie blitzartige Schmerzen im Kopf und in den Gliedmassen und dazu kam es zu gastrischen Krisen. Der Zustand hat sich seither nicht verschlimmert.

Meine Herrn! ich könnte noch viele derartige Beispiele anführen, wenn ich nicht fürchtete, Sie zu ermüden. Um es mit Einem Worte zu sagen, — nach dem, was ich gesehen habe, neige ich mich sehr zu der Annahme hin, dass die Amaurotischen, bei welchen progressive Atrophie der Papillen die Ursache des Erblindens ist, der traurigen weiteren Entwicklung ihrer Krankheit kaum entgehen.

Es dürfte also von Werth sein, die Natur dieser Affection der Sehnerven, welche zehn, fünfzehn Jahre nach ihrem Erscheinen Ataxie nach sich zieht, gleich bei ihrem letzten Auftreten diagnosticiren, mit anderen Worten, bei einem Fall von Amaurose in Folge von Sehnervenatrophie bestimmen zu können, ob mit nahezu mathematischer Sicherheit früher oder später Tabes nachfolgen oder ob die Sehnervenatrophie ohne weitere Folgen bleiben wird.

Sehen wir demnach, welches die Charaktere der grauen Induration der Sehnerven sind, und prüfen wir, ob sie in der That, wie man behauptet, nahezu untrüglich sind.

III.

Zuerst ein Wort über die anatomische Veränderung, welche der in Rede stehenden Sehstörung zu Grunde liegt.

Dem unbewaffneten Auge erscheint die Erkrankung des Sehnerven unter der Form der grauen Induration und erinnert dem äussern Ansehen nach in allen Stücken an den Erfund bei der Strangsclerose des Rückenmarks. Insgemein scheint die Affection im peripherischen Ende des Nerven zuerst aufzutreten und sich von da weiterhin allmälig centralwärts auszubreiten. Späterhin erkranken auch die Sehstreifen und manchmal auch die Kniehöcker. Weiter rückwärts verlieren sich die Spuren der Erkrankung. Bemerkenswerth ist, dass sich die Affection, wie Sie sehen, beim Opticus centripetal verbreitet, während die analogen Erkrankungen der Spinalnerven sich dem entgegen in centrifugaler Richtung fortpflanzen.

Die histologische Untersuchung ergibt ihrerseits neue Analogieen zwischen der grauen Induration der Sehnerven und der tabetischen Spinalsclerose. In dieser Hinsicht muss daran erinnert werden, dass die Sehnerven in ihrer Textur der weissen Substanz der Nervencentren viel näher kommen, als alle anderen Nerven. So findet man in den Sehnerven, wie Leber nachgewiesen hat, sternförmige Bindegewebszellen und ein faseriges Reticulum. Noch will ich hinzufügen, dass die sie zusammensetzenden Nervenfasern sehr zart und dünn sind und demgemäss viele Analogie mit den Nervenröhrchen des Gehirns zeigen.

Die Veränderung, welche der grauen Induration zu Grund liegt, gibt sich ausserdem beim Sehnerven, wie beim Rückenmark, durch die fibilläre Metamorphose der Neuroglia und das damit gleichen Schritt haltende Verschwinden zuerst der Marksubstanz, dann des Axencylinders zu erkennen. Welches von beiden Phänomenen dasjenige ist, welches dem andern vorhergeht, ist schwer zu sagen; ich neige mich sehr der

Ansicht zu, dass gerade wie beim Rückenmark die Nervenfaser zuerst und vor der Bindesubstanz erkrankt. Daraus liesse es sich erklären, dass bei der tabetischen Erkrankung der Sehnerven das Nervenelement einem relativ weit vollständigeren und rascheren Zerfall als bei der Herdsclerose anheimfällt, insofern bei dieser letzteren Krankheit die Axencylinder in der That weit länger erhalten bleiben. Darnach könnte man also die graue Induration der Sehnerven bei der Tabes als eine parenchymatöse Neuritis bezeichnen.

Wie dem nun auch sei, so darf man jedenfalls vorderhand die differentiellen Merkmale nicht auf dem Gebiete der Histologie suchen, denn in diesem Punkt besteht grosse Aehnlichkeit zwischen der Induration des Sehnerven bei Neuritis in Folge von Gehirntumoren (Neuritis optica) und der grauen Induration dieses Nerven bei Tabes. Suchen wir also entscheidendere Merkmale auf dem Gebiete der Symptomatologie.

Zuerst muss ich Ihnen den ophthalmoscopischen Befund mittheilen, der übrigens bis zu einem gewissen Grad den anatomischen Ermittelungen entspricht. Ich will Ihnen mit wenigen Worten das normale Bild der Sehnervenpapille in das Gedächtniss zurückrufen. — Sie haben nicht vergessen, dass sie eine ovoïde Form besitzt, das ihre Contouren sehr klar und bestimmt sind, dass sie im centralen Theil eine becherförmige Depression zeigt, endlich dass sie ein im Gegensatz zu ihrer Umgebung nur leicht rosiges Colorit besitzt, welches von der Anwesenheit eigener Gefässe in der Tiefe des Sehnerven herrührt. — Hinsichtlich der Gefässe der Papille ist Ihnen bekannt, dass sie aus zwei Venen und einer Arterie bestehen, von welchen die letztere weit weniger voluminös und ausserdem durch ihre dichotome Theilung leicht zu erkennen ist.

Diese Charaktere sind nun bei der progressiven grauen Induration in folgender Weise modificirt.

Die Papille hat weder in ihrer Form, noch in ihren Dimensionen eine Veränderung erlitten; ihre Contouren sind immer durchaus bestimmt. Die Gefässe bleiben, wie sie vorher waren; nur kann man sie, zum Unterschied vom Normalzustand, bloss eine gewisse Strecke weit gegen die Tiefe der

Papille zu, auf welche sie einfach aufgelegt erscheinen, verfolgen. Sonst ist nichts zu finden, wodurch sich der Befund vom normalen entfernt. Das entscheidende Merkmal ist folgendes. In Folge der Texturveränderung, welche im Sehnerven Platz gegriffen hat, und namentlich in Folge des Verschwindens des Axencylinders hat die Papille ihre Transparenz verloren. Sie reflectirt nunmehr das Licht sehr stark und lässt die Papillargefässe in ihrer Tiefe nicht mehr erkennen. Daraus folgt, dass sie nicht mehr das normalmässige rosige Colorit besitzt, sondern vielmehr eine weisse, kreidige, gleichsam perlmutterartige Färbung zeigt.

Diess ist, meine Herrn, das Symptom, auf welches Nachdruck zu legen ist; denn ist es deutlich ausgesprochen, so genügt es ganz allein, um die tabetische Amaurose von andern Affectionen unterscheiden zu lassen und den Sachverhalt in bestimmter Weise aufzuklären. Nichtsdestoweniger ist es zweckmässig, auch die functionellen Störungen, welche ihrerseits auch nicht ohne Bedeutung sind, nicht ausser Acht zu lassen. In der That können sie viel zur Feststellung der Diagnose beitragen, in den Fällen, wo die ophthalmoscopischen Symptome weniger ausgesprochen sind, indem sie den Eindruck, den der Beobachter erhält, verstärken. Ausserdem finden sich unter diesen functionellen Störungen einige, aus welchen sich auch beim Mangel eines ophthalmosco Npischenachweises die Natur des Uebels bis zu einem gewissen Grad vorausbestimmen lässt.

Hier habe ich zuerst die concentrische und unilaterale Einengung des Gesichtsfeldes zu erwähnen, eine Functionsstörung, welcher man bei Entzündung des Sehnerven nicht begegnet; in zweiter Linie die mehr oder weniger starke Contraction der Pupillen, was mit dem Befund bei Sehnervenentzündung, wo die Pupillen dilatirt sind, auffallend contrastirt.

Ausserdem muss ich noch ein Symptom anführen, welches nach Angaben einzelner Autoren (Galezowski, Benedikt) gewissermassen pathognostisch ist, nämlich eine besondere Form von Achromatopsie), die sich in folgender Weise kennzeichnet: 1. Verlust der Perception der secundären Farben (1—5 der Galezowski'schen Scala); 2. Verlust der

Perception für Roth und Grün, während dieselbe dagegen für Gelb und Blau noch lange und intensiv fortbesteht. Diese Symptome können schon sehr stark ausgeprägt sein, wenn der Verlust der Sehschärfe noch unbedeutend ist, so dass der Kranke noch grobe Schrift zu lesen vermag.

Ich will noch hinzufügen, dass bei tabetischer Amaurose die Symptome auf Einem Auge auftreten und die Erkrankung auf dieses Auge lange Zeit beschränkt bleibt. während bei Sehnervenentzündung gerade das Gegentheil der Fall ist. Ausserdem geht in der weitaus grossen Mehrzahl der Fälle die Entwicklung der Sehstörungen langsam, schrittweise vorwärts, während diese letzteren bei Sehnervenentzündung meistens ziemlich plötzlich auftreten.

Die übrigen functionellen Störungen, welche ich noch anzugeben hätte, sind eher geeignet, die Diagnose zu verdunkeln; aber eben deshalb verdienen auch sie erwähnt zu werden. Dahin gehören die beständigen oder beinahe anhaltenden Kopfschmerzen, welche hauptsächlich in der Stirn und im Nacken ihren Sitz haben. Zu diesen permanenten Schmerzen gesellen sich in vielen Fällen anfallsweise auftretende Schmerzen hauptsächlich im Bezirk der Aeste des fünften Paares. Während der Paroxysmen verspüren die Kranken Schmerzen, als ob man ihnen den Augapfel herausrisse.

Sieht man von den Kopfschmerzen ab, welche ein ziemlich landläufiges Symptom sind, so bilden doch die eben bezeichneten Symptome in ihrer Gesammtheit ein beinahe charakteristisches Ensemble. Man würde daraus wohl die tabetische Amaurose z. B. von derjenigen unterscheiden können, welche die Herdsclerose begleitet.

Die Embolie der A. centralis retinae führt bei längerem Bestehen der Affection zu einem ophthalmoscopischen Bild, welches dem der tabetischen Papille ähnelt. Doch bestehen bestimmte differentielle Merkmale, welche Sie in den Specialwerken genauer beschrieben finden. Das plötzliche Auftreten der Embolie und das gleichzeitige Bestehen einer Hemiplegie und eines Herzleidens würden übrigens einen Zweifel nicht lange bestehen lassen.

Nur nebenbei will ich noch die Erkrankung der Sehner-

ven erwähnen, welche sich manchmal bei Zuckerharnruhr und bei syphilitischer Iridochoroiditis einstellt, weil auch sie bis zu einem gewissen Grad das Bild tabetischer Atrophie der Papille hervorbringen kann. Endlich beobachtet man manchmal bei allgemeiner Paralyse eine Erkrankung der Papille, welche sich in keinem wesentlichen Punkte von derjenigen bei der Tabes unterscheidet; aber ich habe Sie schon darauf hingewiesen, dass das tabetische Spinalleiden manchmal zu allgemeiner Paralyse hinzutritt, und dieser Umstand gibt vielleicht eine Erklärung für das häufige Vorkommen von progressiver Atrophie der Papille bei diffuser chronischer Meningitis.

Ich belasse es dabei, diese verschiedenen Affectionen kurz zu erwähnen, und möchte Sie nun bitten, Ihre ganze Aufmerksamkeit auf die objectiven Symptome, welche die als Sehnervenentzündung oder Neuroretinitis bezeichnete Erkrankung des Sehnerven mit sich bringt, hinzulenken; denn hier liegt in der That der Kern der Frage.

Kein Zweifel, dass Analogieen bestehen einerseits zwischen den Begleitsymptomen der Neuroretinitis und denen der tabetischen Atrophie, und andrerseits zwischen dem Bild der atrophischen Papille bei Sehnervenentzündung und dem der tabetischen Amaurose. Aber es gibt auch für das eine Bild wie für das andere differentielle Charaktere, und die Kenntniss eben dieser Merkmale macht es uns möglich, die Diagnose bestimmt zu stellen.

IV.

Zu diesem Zweck müssen wir auf die Neuroretinitis und die Umstände, unter welchen sie zu Stande kommt, nunmehr etwas näher einzugehen. Von diesen Umständen verdienen besonders zwei hervorgehoben zu werden:

1. a) die Blindheit, welche bei Gehirntumoren so gewöhnlich vorkommt, insofern sie in nahezu der Hälfte der Fälle besteht (Friedrich, Ladame), scheint in den allermeisten Fällen von Neuroretinitis abzuhängen.

b) Die Basilarmeningitis, syphilitischer oder anderer Natur,

führt gleichfalls sehr häufig zu Neuroretinitis; in diesen Fällen ist die Prognose sehr verschieden von der, welche man da stellen kann, wo man einen Hirntumor vermuthen darf. Handelt es sich insbesondere um eine syphilitische Affection, so braucht die Blindheit nicht unaufhaltsam fortzuschreiten, und das Sehvermögen kann wenigstens bis zu einem gewissen Grad erhalten bleiben.

Die Autoren stellen zwei Formen von Neuroretinitis auf. Erstens die Neuroretinitis durch Einschnürung (par étranglement, Stauungspapille der deutschen Autoren, Chockeddisk der Engländer). Sie charakterisirt sich anatomisch durch eine oftmals enorme Anschwellung, welche von einer einfachen Congestion mit seröser Transsudation abhängt. Diese Form soll besonders bei intracraniellen Tumoren vorkommen. — Nach Gräfe rühren die Symptome, welche sie charakterisiren, von der Steigerung des Druckes in der Schädelhöhle her. Aber es scheint nachgewiesen, dass ausser der Papille der Nerv selbst in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt sein und einen gewissen Grad von Schwellung und Erweichung, ja selbst die anatomischen Charaktere der Sehnervenentzündung darbieten kann. Dies scheint wenigstens aus den Beobachtungen von Hulke, Albutt und von einigen Andern hervorzugehen. Darnach bestände eine Art Uebergang zwischen den beiden Formen der Neuroretinitis.

2. Die andere Form bezeichnet man gewöhnlich als absteigende Neuroretinitis (Neuroretinitis descendens). Einige Ophthalmologen, darunter Gräfe, behaupten, dass diese Form ganz speciell mit der Meningitis zusammenhänge, und dass, wenn sie manchmal bei Tumoren als Begleiterscheinung hinzutritt, jedenfalls gleichzeitig Basilarmeningitis bestehe. Wenn man dafür drei Fälle von Gräfe, welche Albutt zur Begründung dieser Ansicht citirt, anführen kann, so muss ich doch andrerseits sagen, dass ein Fall, den ich in letzter Zeit in diesem Hospital beobachtet habe, diese Annahme, wenigstens in ihrer allzu absoluten Fassung, umstösst. Es handelt sich hier um eine Kranke, Namens Ler..., welche die Symptome der Sehnervenentzündung mit Atrophie des Nerven darbot. Diese Störungen rührten von einem sarcomatösen

Tumor im linken Occipitallappen des Gehirns her. Das Hirnzelt war zurückgedrängt; das Mittelhirn, sowie die Sehstreifen und die Vierhügel waren stark abgeplattet. Nun, in diesem Fall, wo der intracranielle Druck offenbar gesteigert war (die Hypertrophie und die Abflachung der Windungen liessen hierüber keinen Zweifel zu), und wo die Stauung der Papille längere Zeit bestanden hatte, waren die Sehnerven grau und atrophisch, mit Einem Wort in ihrer ganzen Ausdehnung sclerosirt. Es fand sich keine Spur von Meningitis.

Eben diese scleröse Atrophie charakterisirt die zweite Form oder, wenn man es vorzieht, den zweiten Grad der Sehnervenentzündung. Es handelt sich hier anatomisch um eine interstitielle Neuritis mit fibrillärer Substitution und consecutivem Schwund der Nervenelemente; der Krankheitsprozess nimmt hiebei einen rascheren Verlauf als bei der tabetischen Sehnervenentzündung; die Vermehrung der Kerne ist ausgesprochener, die Exsudation stärker, und hierin liegt schliesslich der ganze Unterschied.

V.

Schauen wir nunmehr nach den klinischen Charakteren der Papillen in diesen beiden Formen oder, wenn Sie so wollen, in diesen zwei Perioden der Sehnervenentzündung und sehen wir, in welcher Weise sie sich von der tabetischen Papille unterscheiden.

A. Was die Stauungspapille anlangt, so ist nichts einfacher. Die Papille bietet hier in der That eine Anschwellung und Aufquellung, welche sich schon bei einfacher Beleuchtung zu erkennen gibt.

Die Contouren sind unbestimmt, durch ein Exsudat, welches gleichzeitig aber die Papille und ihre Umgebung ausgebreitet erscheint, gewissermassen verwischt. Dieses Exsudat hat ein graulichrothes Colorit. Stellenweise sind die Centralgefässe scheinbar unterbrochen. Diese Erscheinung ist an den Venen sehr deutlich ausgesprochen, weniger klar an den relativ kleineren Arterien.

Die Capillaren sind sehr stark entwickelt, wenigstens in

einem gewissen Stadium. Schon dieser Symptomencomplex ist sehr frappant; aber auch die functionellen Symptome verdienen Beachtung. Ich will mich darauf beschränken, Ihnen folgende Momente anzugeben. In der Regel sind beide Augen gleichzeitig ergriffen; die Affection kommt manchmal sehr plötzlich zum Ausbruch; es besteht keine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes; endlich beobachtet man keinerlei Störung in der Farbenperception.

B. Welches sind nun aber die Charaktere der zweiten Form von Sehnervenentzündung? Die Papille ist etwas verbreitert und hat ausgefranste, unregelmässige, undeutliche Contouren. Man könnte sagen, sie sei von einer Art Nebelring umgeben. Da der Sehnerv opak geworden ist, so erscheinen die Capillaren und das rosige Coloxit verwischt. Die Gefässe sind gewunden buchtig, besonders die Venen, welche stellenweise unterbrochen erscheinen.

Diess, meine Herrn, sind die Charaktere, welche sich niemals ganz verwischen und welche von dem der tabetischen Papille zukommenden, ophthalmoscopischen Befund scharf abstechen. Was die functionellen Symptome betrifft, so fallen sie mit denen der Stauungspapille zusammen.

VI.

Es genügt nicht, die Charaktere, welche sowohl in functioneller Hinsicht als in Bezug auf den ophthalmoscopischen Befund die tabetische Erkrankung von der Papillenaffection bei Sehnervenentzündung unterschieden, zu erörtern; ich muss Ihnen nothwendigerweise auch praktisch zeigen, wie sich diese Kenntnisse mit dem besten Erfolg für die Diagnose verwenden lassen. Ich will Ihnen hiefür nur einen Fall vorführen.

In der letzten Zeit hatten wir zwei Kranke auf der Abtheilung, welche neben einander lagen: Die Eine Namens D e g . . ., habe ich Ihnen als einen Fall von rudimentärer Tabes mit Blitzschmerzanfällen und gastrischen Krisen ohne gleichzeitige Coordinationsstörung schon vorgestellt, die andere, L e r . . ., ist vor wenigen Tagen gestorben. Die erstere ist eine Tabetikerin und niemand wird diese Diagnose anfechten

wollen, obgleich der anatomische Nachweis noch fehlt; die andre hatte einen Tumor in einem der Occipitallappen des Gehirns.

Aber, werden Sie mir einwenden, was für eine Beziehung besteht zwischen einem Tumor im Occipitallappen und einem Fall von Tabes im ersten Stadium? Das sind zwei Krankheiten, die man gewöhnlich nicht miteinander vergleicht, weil sie sich durch sehr bestimmte Merkmale unterschieden! Nun wohl, meine Herrn! Sie dürfen aber nicht zu sehr auf diese Symptome rechnen, sie können auch täuschen. In der That war die Combination der Symptome bei unseren beiden Kranken derart, dass man lange Zeit in grosser Verlegenheit und die Diagnose durchaus unsicher war. Für mich ist es unzweifelhaft, dass einzelne, freilich sehr exceptionelle Fälle von Hirntumoren in klinischer Hinsicht der Tabes sehr nahe kommen. Uebrigens wird die Mittheilung der beiden angeführten Fälle instructiver sein, als lange Commentare darüber.

Die Kranke Deg... bietet folgendes Symptomenbild dar: heftiger, remittirender Kopfschmerz im Hinterhaupt und in der Stirne; Schmerzen in beiden Augäpfeln, beiderseits absolute Blindheit; nahezu constante Schmerzen im Nacken, welche durch den einen Arm hin ausstrahlen; anfallsweise eintretendes Erbrechen, wie bei wirklichen gastrischen Krisen, zugleich mit Steigerung der Kopfschmerzen; anfallsweise auftretende blitzartige Schmerzen in allen Gliedmassen.

Die Symptome, welche die Ler... darbot, erheischen eine eingehendere Besprechung. Ich habe anzuführen: vollkommene Blindheit, welche langsam zunahm, (Sie sehen, es ist also nicht nothwendig, dass sich die Sehnervenentzündung plötzlich entwickelt); — intensiver Kopfschmerz in Hinterhaupt und Stirne, beinahe continuirlich aber mit anfallsweiser Steigerung; — lebhafte Schmerzen in den Augen mit periodischen Unterbrechungen und Exacerbationen; — Erbrechen, welches gerade wie bei der Deg... in Krisen auftrat und manchmal mehrere Tage lang anhielt; — endlich Schmerzen in den Gliedmassen.

Diese Schmerzen, welche, wie ich im Anfang dieser Vor-

lesung bei Besprechung der tabetischen Schmerzen angab, die Ausnahme von der Regel bilden, trugen zum Verwechseln das Gepräge der blitzartigen Schmerzen. Mehr als zwanzig Male findet man in der Krankengeschichte nach der wahrheitsgetreuen Schilderung der Kranken die Bemerkung, welche während der Anfälle selbst eingetragen ist, dass die Schmerzen plötzlich wie Blitze eintreten, dass sie nur einen Punkt, entweder in der Nachbarschaft der Gelenke (Knie, Handgelenk) oder im Mittelstück einer Gliedmasse einnehmen, und dass sie von einer Art Zusammenzucken in der Gliedmasse, in welcher Sie wüthen, begleitet sind. Wenn diese Schmerzen und der Kopfschmerz sich steigern, so kommt es zu den Anfällen von Erbrechen. Ausser diesen Symptomen muss ich noch einen Schmerz in der Wirbelsäule anführen, welcher um den Rumpf herumlief und dem Gürtelschmerz ähnlich war.

Diese eigenthümlichen Schmerzen, welche bei unserer Kranken so deutlich ausgesprochen waren, sind übrigens nicht so ausserordentlich selten bei Gehirntumoren. So hat Ladame unter 233 Fällen 23mal diese rheumatoiden Schmerzen in den verschiedenen Parthieen der Gliedmassen erwähnt. Es ist ohne Zweifel sehr selten, dass sie den blitzartigen Charakter annehmen; doch erwähnt dieser Autor, freilich ohne Nachdruck darauf zu legen, mehr oder minder lebhafte Schmerzen, welche anfallsweise auftreten und häufig von einem Punkt auf einen andern überspringen.

Wie dem auch sei, so ist diese sonderbare Complication unumstösslich festgestellt und wäre es auch nur durch den Fall der Ler..., und man braucht zu ihrer Erklärung nicht irgend eine tabetische Complication anzunehmen, denn die Hinterstränge sind bei der sorgfältigsten makroscopischen Untersuchung durchaus gesund befunden worden.

Nun denn, meine Herrn! ist in diesem Fall — und aller Wahrscheinlichkeit nach werden derartige Fälle in der Praxis wiederholt vorkommen, — die Diagnose nicht schwer zu stellen? Gestatten Sie mir, Ihnen noch zu bemerken, um Ihnen die Situation noch interessanter zu machen, dass die Kranke mit dem Gehirntumor schwankte, während die tabetische Deg... davon keine Spur zeigte.

Bei dieser Sachlage hat mir die Ophthalmoscopie die wesentlichsten Dienste geleistet. Ich lege Ihnen hier zwei nach der Natur aufgenommene Zeichnungen vor, welche ich der Güte des Herrn Galezowski verdanke; die eine stellt die Papille der Deg... dar und Sie können an ihr alle Charaktere der tabetischen Papille erkennen; — die andre stellt die Papille der Ler... dar; hier zeigt sich die Atrophie in Folge von Sehnervenentzündung mit all ihren unterscheidenden Merkmalen.

Nachdem dies festgestellt war, verschwanden alsbald alle Schwierigkeiten. Es war klar, dass die Kranke Ler... einen Gehirntumor hatte und die Section hat es bestätigt; was die Deg... betrifft, so ist sie tabetisch; die Section wird den Fall seiner Zeit aufklären und ich zweifle nicht, dass sie mir Recht geben wird.

Dieses Beispiel, welches ich aus vielen analogen herausgriff, genügt hoffentlich um Ihnen zu zeigen, von welch hoher Bedeutung die ophthalmoscopische Untersuchung für die Pathologie der Krankheiten der Nervencentren ist. Ich kann Ihnen nicht genug empfehlen, meine Herrn, durch den Gebrauch des Helmholtz'schen Spiegels sich alle die grossen Vortheile zu sichern, welche dieses Instrument in derartigen Fällen zu bieten vermag. Wir haben in diesem Hospital so viele Fälle als Beleg hiefür und Sie werden sich schon in sehr kurzer Zeit und mit geringer Mühe mit den fundamentalen Punkten bekannt machen können.

Herr Galezowski hat die Gewogenheit, sich uns zur Verfügung zu stellen, und erbietet sich, Ihnen mit dem speciellen Instrument, das er construirt hat und welches die Demonstration so wesentlich erleichtert, die Dinge, auf welche ich heute besonders hingewiesen habe, klar zu machen.

Vierte Vorlesung.

Ueber einige viscerale Störungen bei Tabes. — Tabetische Arthropathieen.

Inhaltsübersicht: Störungen im Urogenitalapparat. — Steigerung des Urinirbedürfnisses; — Satyriasis; — Mastdarmtenesmus. — Pupillensymptome. — Permanente Beschleunigung und Dicrotismus des Pulses.

Ueber tabetische Arthropathie; ihre Häufigkeit. — Fälle. — Dieses Gelenkleiden tritt in einer frühen Periode der Spinalkrankheiten auf. — Prodromalerscheinungen. — Phasen der Arthropathie der Tabetiker. — Gelenke, welche davon befallen werden. — Specielle Charaktere dieser Gelenkleiden. — Differentialdiagnose von tabetischer Arthropathie und Arthritis sicca. —

Anatomisches. — Arthropathieen in Folge von Spinalaffectionen. — Mechanismus des Zustandekommens der tabetischen Arthropathie. — Erkrankungen der Vorderhörner der grauen Substanz. — Unerledigte Fragen.

Meine Herrn!

Ich denke heute die Besprechung der Anomalieen, welche meistens im ersten Stadium der Tabes auftreten, zu Ende zu bringen.

I.

In einer der letzten Vorlesungen habe ich Ihnen von den gastrischen Krisen gesprochen und Ihnen gezeigt, welch wichtige Rolle dieses Symptom in diagnostischer Hinsicht spielte, wenn es mit gewissen cephalischen Symptomen, wie Cephalalgie und Amaurose in Folge von grauer Induration des Sehnerven complicirt ist. Zweckmässigerweise stellt man mit diesen gastrischen Krisen andere Visceralsymptome, welche gleichfalls im Stadium der blitzartigen Schmerzen allein neben diesen Schmerzen vorkommen können, zusammen.

A. So beobachtet man nicht selten während der Anfälle von blitzartigen Schmerzen gewisse Störungen im Urogenitalapparat, welche nicht ohne Bedeutung sind. Dahin gehört:

1) Steigerung des Bedürfnisses zu uriniren und schmerzhafte Harnentleerung;

2) die Satyriasis hat Trousseau hervorgehoben; sie wurde bisher bloss dem Manne vindicirt und gibt sich durch häufige und unvollkommene Erectionen mit vorzeitigem Samenerguss u. s. w. zu erkennen. Ganz analoge Erscheinungen können aber auch beim Weib vorkommen, wie Bouchard und ich nachgewiesen haben. Ich sah sie besonders ausgesprochen bei einer Patientin Namens Barr..., welche ich lange Zeit in der Salpêtrière beobachtet haben und welche bei ihren Blitzschmerzanfällen öfters Wollustgefühle, wie beim Coitus, mit reichlicher Vulvovaginalsecretion bekam.

3) Auch im Rectum kann es zu eigenthümlichen Symptomen kommen. Ich will in dieser Beziehung an den Kranken C. erinnern, von dem wir schon öfters gesprochen haben: noch ehe die blitzartigen Schmerzen bei ihm zum Ausbruch kamen, hatte er zeitweise im After und Mastdarm plötzlich eine Empfindung, als ob ihm ein langer, dicker Gegenstand mit Gewalt in das Rectum hineingeschoben würde. Dieses Gefühl trat plötzlich bei ihm auf und verschwand auch rasch wieder. Es kam dann öfters zu Stuhldrang und weiterhin

zu ruckweisem, unwillkürlichem Kothabgang. Diese Art von schmerzhaftem Spasmus des Darmstückes bestand bei dem Kranken nahezu acht Monante, ehe die Schmerzen in den Gliedmassen zum Ausbruch kamen.

Es ist leicht zu begreifen, wie wichtig diese Nebenerscheinungen in manchen Fällen, wo die Diagnose zweifelhaft ist, werden können.

B. Man darf wohl annehmen, dass der Sympathicus beim Zustandekommen dieser Visceralkrisen, wie ich sie der Kürze halber nennen werde, irgend eine Rolle spielte, und es ist vielleicht hier der Ort, noch auf gewisse andere Erscheinungen, bei denen der Sympathicus augenscheinlich betheiligt ist, hinzuweisen, nämlich die Pupillensymptome, auf welche meines Wissens zuerst Duchenne (von Boulogne) aufmerksam gemacht hat. Es handelt sich hiebei um die Betheiligung des Halstheils des Sympathicus.

Vom ersten Stadium der Tabes an beobachtet man häufig Ungleichheit der Pupille, und auf der Seite, wo die Pupille am meisten contrahirt ist (Myosis), sind öfters Erscheinungen wahrzunehmen, welche den paralytischen Zustand der vasomotorischen Nerven kundgeben: die Wange ist roth; das injicirte Auge befindet sich in einer Art chemotischen Zustands; die Temperatur ist relativ erhöht. Während des Blitzschmerzanfalls erweitert sich die contrahirte Pupille und die Zeichen von vasomotorischer Lähmung verschwinden momentan.

C. Ich möchte diesem Symptomen noch zwei weitere anreihen, die beständige Beschleunigung des Pulses, welche, wie ich nachwies, bei Tabetikern oft beobachtet wird (90=100), und den habituellen Dicrotismus, auf welchen Eulenburg aufmerksam gemacht hat.

Endlich muss ich noch nebenbei an das wirkliche Fieber erinnern, welches im Beginn der Tabes manchmal die Blitzschmerzkrisen begleitet; ich selbst habe es oft und viel beobachtet, besonders auch bei der Kranken B..., und in gleicher Weise haben es Finkelnburg, der Director der Wasserheilanstalt in Godesberg, und Rosenthal in Wien constatirt.

Ich kann aber auf diese verschiedenen Symptome, welche übrigens nicht ohne Interesse sind, nicht weiter eingehen und

will nunmehr auf eine Affection zu sprechen kommen, welche ich nachgewiesen habe und, um nichts zu präjudiciren, als Arthropathie der Tabetiker zu bezeichnen pflege.

VIII.

Wie ich glaube und Ihnen begreiflich zu machen hoffe, handelt es sich hier um eine der verschiedenen Formen von spinaler Arthropathie. Was versteht man unter spinaler Arthropathie? werden vielleicht einige von Ihnen fragen. Diese Bezeichnung habe ich für eine Gruppe von Affectionen vorgeschlagen, welche in direktem Abhängigkeitsverhältniss zu gewissen Krankheiten des Rückenmarks zu stehen scheinen, so dass sie zu diesen als symptomatisches Leiden hinzutreten. Die irritativen Erkrankungen des Rückenmarks, und zwar besonders die der grauen Substanz, geben sich, wie Sie wissen, manchmal durch Störungen an der Peripherie kund und führen bald in der Haut, bald in den tieferen Geweben, wie in den Muskeln, zu verschiedenerlei Ernährungsstörungen. Auch die Knochen und Gelenke bleiben nicht verschont. Daraus schliesse ich, dass die Arthropathieen bei der Tabes eine Species der Gelenkaffectionen bilden, welche unter dem mehr oder weniger direkten Einfluss der Erkrankung des spinalen Centrums zu Stande kommen.

Schon jetzt ist es von Werth, darauf aufmerksam zu machen, dass nicht alle Gelenkaffectionen, welche bei einem Tabetiker vorkommen können, nothwendigerweise dem Bild, das ich Ihnen alsbald entwerfen werde, entsprechen. So beobachtet man nicht selten, dass die deformirende Gelenkentzündung, die gewöhnliche Arthritis sicca, bei Tabes vorkommt. In diesem Fall tritt das rheumatische Leiden — ich lege hierauf Nachdruck — unter seinen gewöhnlichen Symptomen auf. Das tabetische Gelenkleiden dagegen entwickelt sich mit ganz bestimmten klinischen Charakteren, welche dem Leiden, wie Sie alsbald sehen werden, ein eigenthümliches Gepräge geben.

Ich füge noch bei, dass es sich hiebei nicht um ein durchaus seltenes und ungewöhnliches Phänomen handelt. Ich kann Ihnen unter meinen ungefähr fünfzig Tabetikern in die-

sem Lazareth fünf Exemplare derartiger Gelenkaffectionen vorstellen; und fünf auf fünfzig ist doch schon eine respectable Ziffer. Ich für meine Person habe diese Complication der Tabes in der Stadt und im Hospital etwa dreissig Mal beobachtet. Ausserdem haben Albutt aus England, Mitchell aus Amerika und Rosenthal aus Wien analoge Fälle berichtet [1]).

Fassen wir zunächst, meine Herrn, die klinische Seite ins Auge. Mein Freund Ball, dem man verschiedene bedeutende Arbeiten über diesen Gegenstand verdankt, schlägt vor, bezüglich der Arthropathie der Tabetiker 1) ihre frühzeitige, 2) ihre späte Entwickelung zu unterscheiden. Nach meinem Dafürhalten ist das fragliche Gelenkleiden stets ein frühes Symptom, d. h. ein Symptom aus dem ersten Stadium des Spinalleidens; um mich noch genauer auszudrücken, werde ich Ihnen bemerken, dass die tabetische Arthropathie, wenn die Tabes ihren gewöhnlichen Entwicklungsgang nimmt, in der Regel wenigstens, in der Zeit zwischen dem Prodromalstadium und der Periode der Incoordination auftritt. Kommt die Affection manchmal erst in einem späteren Stadium zur Erscheinung, was zweifellos vorkommt, so tritt sie stets an der Oberextremität, am Schulter-, Ellbogen- oder Handgelenk auf. Sie wissen aber, dass die Hinterstrangsclerose in den oberen Regionen des Marks noch ganz jung sein kann, wenn sie im Dorsolumbartheil schon sehr alt ist. Bemerken Sie, meine Herrn, diesen gewissermassen constanten und regelmässigen Zeitpunkt fü das Auftreten der Affection im Verlauf der Spinalkrankheit, denn dies ist ein erstes nicht unwichtiges Argument für die Eigenthümlichkeit, um nicht zu sagen für

---

1) Die Frage der tabetischen Gelenkerkrankungen ist neuerdings bei Gelegenheit der Besprechung eines Falls, den Ponfick auf der Abtheilung von Westphal beobachtete, der Berliner Aerztlichen Gesellschaft (30. Octbr. 1873) vorgelegt worden. Vergl. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 46 vom 25. Nov. 1872 und Nr. 47 vom 2. Decbr. 1872. — Vgl. auch ibidem Nr. 53 eine Notiz von Hitzig: Einige Bemerkungen über die Frage nach dem Ursprung der Arthritis deformans.

den specifischen Charakter der Gelenkaffection, von der wir reden. Damit Sie sich recht klar machen, wie sich die Affection äussert, erlauben Sie mir, Ihnen kurz einige Fälle vorzustellen.

Erster Fall. — Der Kranke B. bekam im Jahr 1860 Anfälle von blitzartigen Schmerzen. Im Jahr 1866 war er eines Morgens beim Erwachen sehr erstaunt, ohne alle Vorboten, sein linkes Knie nebst der untern Hälfte des Ober- und der oberen Hälfte des Unterschenkels schmerzlos, aber sehr beträchtlich angeschwollen zu finden. Nélaton wurde zu Rath gezogen und constatirte einen Erguss in der Synovialhöhle. Nach einigen Tagen stellte sich im Gelenk ein Krachen ein. Fünf oder sechs Monate später war Alles wieder in Ordnung. Beim Auftreten der Affection — bemerken Sie diese Eigenthümlichkeit — war keine Spur motorischer Incoordination vorhanden. Die Beine wurden nicht seitwärts geschleudert und keinerlei mechanischer Insult hatte stattgehabt. Die motorische Incoordination stellte sich erst im Jahr 1866 ein. Später (1870) war die Gelenkaffection spurlos wieder verschwunden, während dagegen die Ataxie Fortschritte gemacht hatte.

Dies ist, meine Herrn, ein schönes Beispiel für die benigne und frühe Form der Affection.

Zweiter Fall. — Bei einem Apotheker vom Land, welcher mich im letzten Jahre consultirte, war das Gelenkleiden, welches gleichfalls im Knie sass, noch früher, schon bei den ersten Anfällen von blitzartigen Schmerzen aufgetreten. Wie im vorhergehenden Fall gibt sich auch hier die spinale Erkrankung noch durch kein besonderes Anzeichen zu erkennen und auch die Incoordination ist, wenngleich unzweifelhaft, doch nicht sehr beträchtlich, da sie dem Kranken noch gestattet, seine botanischen Ausflüge mit Eifer auszuführen.

Dritter Fall. — Der Fall des Dr. X., den ich Ihnen bei Gelegenheit der gastrischen Krisen vorgetragen habe, ist dem des Patienten B. sehr ähnlich. Auch dieser Kranke bemerkte zu einer Zeit, da sich die Krankheit lediglich durch Blitzschmerzanfälle und gastrische Krisen kundgab, einen serösen Erguss im Knie und eine allgemeine Anschwellung des Beines, welche ohne nachweisbare Ursache auftraten, wie er sich

selbst ausdrückte. Er hatte keinerlei localen Schmerz; das Gehen war zwar etwas behindert, aber immerhin ausführbar. Die Incoordination trat erst fünf oder sechs Monate später auf; in diesem Stadium sah ich den Kranken zum ersten Mal. Das Kniegelenk enthielt noch eine geringe Menge Flüssigkeit und die Gliedmasse, welche dick geblieben war, bot noch eine Art teigiger Geschwulst, mehr infiltratorischer, als ödematöser Natur dar.

Vierter Fall. — Noch will ich die Kranke Aub.... erwähnen, welche ich Ihnen schon vorgestellt habe und welche gleichfalls an gastrischen Krisen und blitzartigen Schmerzen litt, als plötzlich in der rechten Hüfte eine Geschwulst auftrat, welche ihre Aufnahme auf die chirurgische Abtheilung veranlasste. Das linke Hüftgelenk wurde erst viel später befallen, als die Kranke schon auf meiner Abtheilung war, und ich konnte die Entwickelung dieser zweiten Gelenkaffection verfolgen. Erst nach dem Auftreten der Gelenkleiden kamen die Coordinationsstörungen in den beiden Unterextremitäten zum Vorschein.

Dieser Fall ist ein relativ seltenes Beispiel von tabetischer Arthropathie der Hüftgelenke. Lange Zeit habe ich — wie Sie sehen fälschlicher Weise — geglaubt, dass dieses Gelenk davon nie betroffen würde. Ausserdem bildet er aber auch ein Beispiel der malignen Form, d. h. der Form, welche zu rascher Desorganisation und Luxation des Gelenkes führt. Ich stelle mit Absicht diesen Fall den drei ersten gegenüber, welche — wie ich wiederhole — zu der benignen Form, die mit Genesung endigen kann, gehören.

Fünfter Fall. — Eine Kranke, Namens Mén..., bei der ich zum ersten Mal die gastrischen Krisen mit sehr bestimmten Charakteren kennen gelernt habe, bietet ein typisches Bild von Arthropathie des Schultergelenks dar. (Von allen Gelenken der oberen Gliedmassen wird die Schulter am häufigsten befallen.) Diese Kranke war seit Jahren bettlägerig und die Incoordination in den Oberextremitäten wenig ausgesprochen, als sie mich eines Morgens nach einem Anfall von blitzartigen Schmerzen auf die pathognomonische Anschwellung der Schulter und der ganzen Gliedmasse aufmerk-

sam machte. Ich constatirte einen enormen serösen Erguss mit Anschwellung der ganzen Extremität. Trotzdem klagte die Kranke keinen Schmerz; die Mastdarmtemperatur war nicht erhöht, der Puls wie gewöhnlich 100. [1]). Einige Tage später konnte man mit Leichtigkeit lautes Krachen im Gelenk wahrnehmen. Die Kranke erklärte jetzt, dass sie dies schon sieben oder acht Tage vor dem Auftreten der Geschwulst bemerkt habe. Die Geschwulst verschwand ziemlich rasch wieder und bald darauf kam es zu Luxation der Schulter nach hinten.

Dieser Fall gehört rechtmässiger Weise, wie der vorhergehende, zur destructiven Form der Arthropathie, da es zu Luxation kam. Ein andrer Punkt verdient schon hier hervorgehoben zu werden: nämlich das Fehlen von Schmerzen und von fieberhafter Reaction. Ohne absolut die Regel zu sein, ist doch das Fehlen dieser Symptome nahezu constant.

Ich muss diese Einschränkung machen; denn in der That macht ein Kranker des Hôtel-Dieu, den Ball zum Gegenstand einer interessanten klinischen Besprechung gemacht hat, eine Ausnahme von dieser Regel.

Sechster Fall. — Der Kranke dieses Falls hatte einige Tage lang ein Krachen in der linken Schulter verspürt, und bemerkte nun plötzlich, dass über Nacht die eine Oberextremität von oben bis unten angeschwollen und doppelt so dick geworden war, als die der andern Seite. [2]) Ausser lebhaftem Schmerz in den betroffenen Parthieen constatirte man eine sehr beträchtliche Temperatursteigerung (40° C.).

Ich übergehe noch viele andere Fälle von Arthropathie, welche ich bei Tabetikern beobachtet habe. Ehe ich aber meine Aufzählung beschliesse, muss ich Ihnen beiläufig bemerken, dass man bei dem Ball'schen Kranken, während die Geschwulst noch bestand, einen Zoster sich entwickeln sah. Diese Complication ist noch besonders geeignet, auf den, wenn nicht spinalen, so doch neuropathischen Ursprung der Affection hinzuweisen.

---

1) Pulsbeschleunigung ohne Fieber ist bei den Tabetikern nichts Ungewöhnliches.

2) *Revue photograph. des hôpitaux de Paris 1871.* S. 289.

III.

Meine Herrn, ich will es bei dieser kurzen Uebersicht belassen; sie genügt auch wohl, um Ihnen die hauptsächlichsten Bilder der Arthropathie zu zeigen.

A. Um es zusammenzufassen, so tritt das Localleiden ohne Dazwischenkunft irgend einer nachweisbaren Ursache, eines Schlages, Falles oder irgend eines anderen Traumas auf. Zur Zeit ihres Auftretens ist die Coordinationsstörung noch nicht prononcirt, die Kranken schleudern ihre Beine noch nicht in zweckloser Weise umher. Ich premire diesen Punkt, weil dadurch ein Einwand von Volckmann und weiterhin von andern Chirurgen, welche in der Arthropathie der Tabetiker lediglich ein traumatisches, durch den sonderbaren Gang dieser Patienten verursachtes Gelenkleiden erkennen wollen, widerlegt wird.

Ebensowenig kommt der Einfluss der Kälte oder eine krankhafte Diathese, wie Gicht, Rheumatismus u. s. w., in Betracht, ohnedies da die diesen Krankheiten eigenthümlichen Gelenkaffectionen eine ganz andere Physiognomie haben.

B. Das tabetische Gelenkleiden kommt in einem relativ frühen Stadium der Spinalkrankheit zum Ausbruch, gewöhnlich zu einer Zeit, da das ganze Symptomenbild noch in blitzartigen Schmerzen besteht. Freilich stellt sich die Incoordination in der Regel bald nach dem Erscheinen der Arthropathie ein. Diese letztere hat also, wie Sie sehen, ihren bestimmten Platz in der gewöhnlichen Aufeinanderfolge der Symptome der Tabes.

C. Das Gelenkleiden tritt gewöhnlich ohne Prodromalerscheinungen auf, wenn man von dem Krachen, das wir bei einzelnen unserer Kranken verzeichnet finden, absieht.

D. In den meisten Fällen ist das erste nachweisbare Symptom der Gelenkaffection — da zuvor jede Bewegungsstörung in der Gliedmasse fehlt — eine ausserordentliche Anschwellung der ganzen Gliedmasse, und zwar 1) ein beträchtlicher seröser Erguss in das Gelenk selbst, 2) eine zähteigige Geschwulst, welche meistentheils eine gewisse Härte besitzt

und wobei die gewöhnlichen Charaktere des Oedems im Allgemeinen nicht sehr ausgesprochen sind.

Das Gelenkleiden ist in der Regel weder von Fieber noch von Schmerzen begleitet; nur ausnahmsweise findet man diese Symptome verzeichnet.

Nach Verfluss von einigen Wochen oder Monaten verschwindet die Geschwulst wieder und Alles kehrt zur Norm zurück (gutartige Form); andre Male dagegen bleiben schwere Störungen im Gelenk zurück, wie Krachen, Dislocationen in Folge von Usur der Knochenoberflächen, verschiedenerlei Luxationen (bösartige Form). Trotz dieser tiefgehenden Störungen kann die erkrankte Gliedmasse immerhin noch gebrauchsfähig bleiben, zum Anfassen, wenn es sich um die Oberextremität handelt, — zum Gehen, wenn es sich um Knie- und Hüftgelenk handelt. Selbstverständlich wird diese Halbfreiheit der Bewegungen eingeschränkt, wenn die Incoordination Fortschritte macht oder die Luxation zunimmt.

E. Was die Häufigkeit betrifft, so wird am öftesten das Knie, dann die Schulter, und weiterhin Ellbogen, Hüft- und Handgelenk befallen. Aber auch die kleinen Gelenke bleiben nicht immer verschont; ich könnte dafür einige Beispiele anführen.

IV.

Dies, meine Herrn, ist das gewöhnliche Symptomenbild der tabetischen Arthropathie. Nun frage ich: gibt es in der Pathologie irgend eine Affection, auf welche diese Beschreibung genau passen würde?

Es handelt sich hier um Arthritis sicca, bekomme ich allemale zur Antwort, wenn ich die Autonomie oder wenigstens die eigenthümliche Natur der tabetischen Arthropathie vertheidige — und es sind schon sechs Jahre, seit ich mich dieser Vertheidigung unterziehe. Ich bestreite nicht, dass es sich hier um einen chronischen Gelenkrheumatismus handelt; aber auf Grund der klinischen Charaktere behaupte ich, dass dieser chronische Gelenkrheumatismus ganz besonderer Art ist und nicht der gewöhnlichen Krankheitsspecies Gelenkrheumatis-

mus beigezählt werden darf. Ziehen wir zunächst einen Vergleich zwischen der Symptomatologie der tabetischen Arthropathie, wie ich sie Ihnen oben naturgetreu gegeben habe, und der klassischen Beschreibung der Arthritis sicca, wie ich sie einem jüngst erschienenen und mit Recht hochgeschätzten Werke entnehme. [1])

1) Es ist anerkannt selten, dass die Menge der Gelenkfeuchtigkeit in einem von Arthritis sicca betroffenen Gelenk zunimmt. Diese Zunahme scheint aber bei unserer Gelenk-Affection constant zu sein.

2) Der Erguss in das Gelenk wird bei Arthritis sicca zwar manchmal — d. h. nur ausnahmsweise — beträchtlich und greift sogar über die Grenzen des Gelenks hinaus; was aber bei Arthritis sicca die Ausnahme bildet, ist bei der tabetischen Arthropathie die Regel.

3) Dislocationen der Gelenkflächen, welche bei Arthritis sicca sehr selten vorkommen, sind bei der Tabes sehr häufig.

4) Bei Arthritis sicca erkrankt vorzugsweise das Hüftgelenk, das Schultergelenk kommt erst in dritter oder vierter Linie an die Reihe; — bei der tabetischen Arthropathie hingegen werden vorzugsweise das Knie- und dann das Schultergelenk betroffen, und das Hüftgelenk kommt erst in dritter oder vierter Linie.

5) Die Arthritis sicca hat nothwendigerweise einen progressiven Verlauf, sie macht nie Rückschritte, — die tabetische Arthropathie kann, wie Sie aus einigen der von mir erwähnten Beispiele entnehmen können, sich zurückbilden und selbst mit Genesung enden, wenn die organischen Veränderungen nicht zu weit gediehen sind.

6) Man behauptet ferner, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der monoarticulären Form der Arthritis sicca eine traumatische Ursache, eine intraarticuläre Fractur zu Grunde liegt. Ich glaube, dass es sich faktisch so verhält. Unserer spinalen Arthritis sicca hingegen, welche oft monoarticulär auftritt, liegt eine derartige Veranlassung

---

1) Follin et S. Duplay, *Traité élémentaire de Pathologie externe.* Bd. III. S. 26.

nicht zu Grund; man kann dieselbe bei ihr weder auf ein Trauma, noch auf eine intraarticuläre Fractur zurückführen.

7) Fügen wir als letztes Merkmal noch hinzu, dass die ersten Symptome der tabetischen Arthropathie plötzlich, ohne Vorboten auftreten, während bei der Arthritis sicca — und ich folge noch immer der klassischen Beschreibung des genannten Werkes — die Symptome ganz allmälig auftreten und sich ganz allmälig verschlimmern.

Nachdem ich diese Unterscheidungsmerkmale angegeben habe, werde ich der Erste sein, die Analogieen, welche in dem Krachen, in der Auftreibung der Knochen u. s. w. liegen, anzuerkennen. Ich weise aber noch auf das Specifische in der Entwicklung, in der Verkettung und in dem Charakter der Symptome hin und mache auf die unläugbaren Beziehungen zwischen unserer Gelenkaffection und dem Spinalleiden aufmerksam, auf Beziehungen, welche besonders dadurch bemerkenswerth sind, dass die Gelenkaffection in einer bestimmten Periode der Spinalkrankheit auftritt. Anerkennen wir die Analogieen, aber übersehen wir auch nicht die frappanten Unterschiede, welche sich bei Vergleichung deutlich erkennen lassen.

V.

Wir wollen einmal, meine Herrn, sehen, was uns die pathologische Anatomie hierüber lehrt. Unstreitig beobachtet man in den veralteten Fällen, wo die Gliedmasse, so gut es eben ging, gebraucht wurde und die usurirten und von Knorpel entblössten Gelenkflächen unaufhörlich an einander bewegt wurden, die Veränderungen der Arthritis sicca, nämlich Eburneation und Deformation der Gelenkflächen und der Knochenenden, Knochenwülste, stalaktitenartige Gebilde, Fremdkörper u. s. w.

Ich habe Sie aber noch auf zwei Punkte aufmerksam zu machen:

1) Das Ueberwiegen der Usur über die Knochen-Wucherung in frischen Fällen. Vergleichen Sie z. B. den Humerus, den ich Ihnen hier vorlege (Fig. 6) und der von einer tabetischen Kranken, welche zwei Monate nach dem Ausbruch der Arthropathie starb, herstammt, mit der Abbildung von Adams,

Fig. 6.

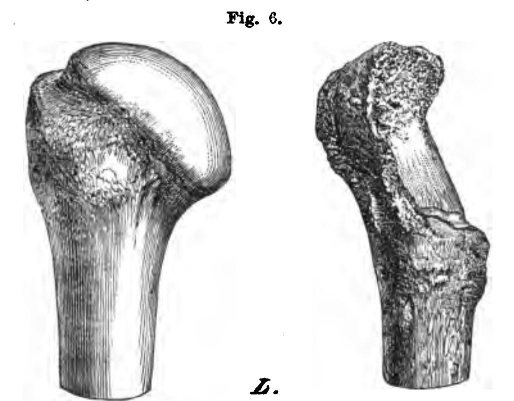


Fig. 6. Oberes Gelenkende eines gesunden und eines Humerus, welcher die anatomischen Veränderungen von tabetischer Arthropathie aufweist.

welche die Veränderungen im Schultergelenk bei Arthritis sicca darstellt, und Sie werden begreifen, warum ich Nachdruck darauf lege.

2) In zweiter Linie habe ich das häufige Vorkommen wirklicher Luxationen zu erwähnen, welche bei den von tabetischer Arthropathie betroffenen Gelenken gewissermassen regelmässig eintreten, wenn die Gelenke diese Dislocation zulassen, wie z. B. im Schultergelenk, während sie bei der gemeinen Arthritis sicca nur ausnahmsweise vorkommen, und meist nur scheinbar, nicht wirklich bestehen.

Fassen wir es zusammen, so gehört unsere Arthropathie in anatomischer Hinsicht zu der Gruppe Arthritis sicca. Hiegegen habe ich im Grund nichts einzuwenden. Glaubt man aber, dass diese pathologisch-anatomische Classification die Frage ihrer Lösung wesentlich näher bringt? Wenn ich Ihnen als anatomisches Präparat ein Gelenk vorlege, welches alle Zeichen einer Gelenkentzündung mit serös-fibrinöser oder eitriger Exsudation zu erkennen gibt, so werden Sie sofort die Affection mit der eben gebrauchten Bezeichnung eitrige Gelenkentzündung belegen, und die Histologie wird diese rein locale, rein anatomische Diagnose nicht umstürzen. Wäre dadurch aber der Fall vollständig aufgeklärt? Gewiss nicht, denn die Gelenkentzündung kann während des Lebens eine

Theilerscheinung von Rheumatismus acutus, von Scharlach, von Rotz oder von purulenter Infection u. s. f. gewesen sein.

Meine Herrn, gerade so verhält es sich mit der Arthritis sicca, welche oft nichts Anderes als eine Aeusserung des Rheumatismus nodosus, der Gicht mit Beulenbildung etc. ist, wie sie schliesslich auch in einzelnen Fällen von einer rein äusserlichen, traumatischen Ursache herrühren kann.

Die anatomische Untersuchung kann, selbst mit Zuhilfenahme der feinsten Histologie, nicht Alles aufklären; ihre Rolle ist freilich wichtig, aber nicht überwiegend, und wenn man in der Pathologie nur diese Seite berücksichtigt, so zieht man einen falschen Schluss und begeht einen Fehler, den man in der scholastischen Sprache der Philosophie meines Wissens als Enumeratio incompleta bezeichnet.

IX.

Obgleich sich nun die Arthropathie der Tabetiker ihren anatomischen Charakteren nach mehr oder weniger enge an den klassischen Typus der Arthritis sicca anschliesst, so bleibt sie doch nichtsdestoweniger eine eigene Spielart in Anbetracht der Originalität ihres Symptomencomplexes und ihres offenbaren Zusammenhanges mit der Tabes, von der sie in der That eine Theilerscheinung ausmacht.

Wir wollen nunmehr die innere Ursache dieses Zusammenhanges zu ergründen suchen. Wenn die Lösung dieses Problems auch schwer ist, so ist sie doch, wie ich glaube, nicht unmöglich, oder wenigstens theilweise möglich.

Vor Allem muss ich aber darauf hinweisen, dass das Vorkommen von Gelenkaffectionen, welche mehr oder weniger direkt von einer protopathischen Affection des Nervensystems abhängen, weit und breit nichts Aussergewöhnliches ist. Ich habe Ihnen das schon oben angedeutet, als ich Ihnen sagte, dass nach meinem Erachten die Arthropathie der Tabetiker eine Gruppe in der Classe der spinalen Arthropathien bildet.

A. Man kennt heutzutage allenthalben die Gelenkaffectionen, welche geradezu von Erkrankungen in den peripherischen Nerven abhängen, wie den Herpes, die Peau

lisse, die rapide Muskelatrophie und soviele andre analoge trophische Störungen. Die Fälle von Kriegsverletzungen, welche Mitchell im amerikanischen Krieg gesammelt und in einem kürzlich erschienenen Werk [1]) neuerdings veröffentlicht hat, sind in dieser Hinsicht sehr instructiv.

B. Man kennt ferner die sonderbaren Gelenkaffectionen, welche sich in den von Hemiplegie in Folge von Apoplexie oder Erweichung des Gehirns betroffenen Gliedmassen in einem gewissen Stadium der Krankheit entwickeln und welche anatomisch unter das Bild der acuten oder subacuten Gelenkentzündung fallen.

C. Um aber nur von Dingen zu sprechen, die speciell das Rückenmark betreffen, so glaube ich behaupten zu dürfen, dass es vielleicht keine Affection des Rückenmarks gibt, welche nicht unter gewissen Umständen ein Gelenkleiden nach sich ziehen kann, das zu der Erkrankung dieses Bezirks der Nervencentren offenbar im Verhältniss des Symptomes zur Ursache steht.

Besonders häufig beobachtet man diese Gelenkaffectionen 1) beim Pott'schen Uebel; 2) bei acuter Myelitis; 3) bei gewissen Fällen von Tumoren, welche primär die graue Substanz des Rückenmarks betreffen (Gull); 4) in gewissen Fällen von Erkrankungen der grauen Substanz, wobei es zu progressiver Muskelatrophie kommt (Rosenthal, Remak, Patruban); 5) am leichtesten ist aber der ursächliche Zusammenhang, der nach meiner Ansicht zwischen Spinalleiden und Gelenkaffection besteht, bei den traumatischen Affectionen des Rückenmarks nachzuweisen; ich werde mich darauf beschränken, Ihnen nur zwei Beispiele zur Begründung meiner Behauptung anzuführen.

In einem Fall, der von Viguès berichtet wird, handelte es sich um eine Verletzung der linken Seitenhälfte des Rückenmarks durch einen Degenstich. Es entwickelte sich linksseitige Hemiplegie mit Erhaltung der Sensibilität dieser Seite. Etwa am zwölften Tage gewahrte man eine Anschwellung der ganzen linken Unterextremität und weiterhin eine Erkrankung des

---

1) S. Weir Mitchell, *Injuries of Nerves and their consequences.* Philadelphia 1872.

entsprechenden Kniegelenks. Zwei Tage darauf entwickelte sich ein Brandschorf auf der einen Hälfte des Kreuzbeins und auf der Hinterbacke derselben Seite.[1])

Diese Erscheinungen könnte man als rein zufälligen Zwischenfall betrachten, wenn man sie nicht in anderen analogen Fällen allesammt mit einer staunenswerthen Regelmässigkeit wiederkehren sähe. So z. B. auch in dem Fall von Joffroy und Salmon, wovon ich Ihnen einen kurzen Abriss geben will.

Ein Mann erhielt einen Dolchstich in die linke Seitenhälfte des Rückenmarks. Wenige Tage darauf kam es der Reihe nach zu vollständiger Bewegungslähmung in der linken Unterextremität, zu Abnahme der Contractilität in allen Muskeln dieser Gliedmasse, was auf ein rapides und tiefgreifendes Nothleiden ihrer Ernährung hinwies, zu Brandschorfbildung an der rechten Hinterbacke (also auf der motorisch nicht gelähmten Seite), obgleich der Kranke gleichmässig auf dem Rücken lag, und endlich zu einer Affection des linken Kniegelenks, welche in allen Dingen der des Viguès'schen Kranken gleich war.[2])

Sie sehen also, dass sich in diesen Fällen ohne jede nachweisbare Ursache und Veranlassung eine acute Gelenkaffection ausbildete, welche constant nur wenige Tage nach der Verletzung des Rückenmarks eintrat und von andern trophischen Störungen, wie Brandschorfbildung, Modificationen im electrischen Verhalten der Muskeln, d. h. von trophischen Störungen begleitet waren, die offenbar denselben Ursprung hatten. Sind dies, meine Herrn, nicht Beweise genug dafür, dass unter solchen Umständen das Rückenmark das grosse Agens für die verschiedenen Symptome bildet?

Die Arthropathie der Tabetiker wäre das chronische Analogon der acuten Gelenkaffectionen, welche bei acuten oder subacuten Spinalerkrankungen auftreten.

---

[1]) Vergl. über die Einzelheiten Charcot: *Leçons sur les maladies du système nerveux. I. Série.* S. 91. in deutscher Uebersetzung S. 108.

[1]) *Charcot l. c.* S. 92. Deutsch S. 108 und 109.

VII.

Wir wollen hier stehen bleiben, um nunmehr nachzusehen, auf welche Weise diese Gelenkaffectionen zu Stande kommen, und um zu ermitteln, welcher Bezirk des Rückenmarks speciell es ist, dessen Erkrankung das Gelenkeiden nach sich zieht; denn offenbar kommen nicht alle Regionen des spinalen Centrums ohne Unterschied dabei in Betracht. Um auf die Tabes zurückzukommen, für welche diese Frage ganz besonders studirt wurde, so ist es klar, dass die Arthropathie schon a priori nicht der dieser Krankheit gemeinen und banalen Erkrankung der Hinterstränge zugeschoben werden konnte. Man musste anderswo suchen.

Ich vermuthete, dass, analog dem Verhalten bei der Muskelatrophie und bei der Kinderlähmung, wo die trophische Störung in den Muskeln offenbar von Erkrankung der Vorderhörner der grauen Substanz abhängt, der gleiche Bezirk in der grauen Substanz auch der Ausgangspunkt für das Gelenkleiden sein möchte. Ein Fall, den ich mit Joffroy beobachtet habe, hat meine Annahme bestätigt; desgleichen zwei andere Fälle, die ich mit Pierret und Gombault studirt habe. Ich will noch beifügen, dass man im betroffenen Glied oft einen gewissen Grad von Muskelatrophie neben der Arthropathie beobachtet, ein Umstand mehr, der gleichfalls auf die Vorderhörner als den speciellen Herd der Spinalerkrankung hinzuweisen scheint. Doch muss ich zur Steuer der Wahrheit erklären, dass es in einem neueren Fall von tabetischer Arthropathie trotz ausdauernder Bemühungen nicht gelungen ist, Atrophie der Vorderhörner auf der der Gelenkaffection entsprechenden Seite in der Höhe zu finden, wo man sie in den früheren Fällen constatirt hatte. In diesem Fall waren aber die Spinalganglien sehr voluminös und offenbar krank. Es wäre also wohl möglich, dass diese Organe bestimmt sind, in der Pathogenese der Arthropathieen eine Rolle zu spielen. Was die peripherischen Nerven betrifft, so hat man sich in diesem, wie in den früheren Fällen über-

zeugt, dass an ihnen keinerlei Veränderung nachzuweisen ist. Kurz und gut, die Frage über den genauen Sitz der Spinalerkrankung bleibt vorerst noch unentschieden und erheischt noch weitere Nachforschungen. Trotzdem bleibt aber die Abhängigkeit der Gelenkaffection von einem Spinalleiden durch das Ensemble der Erwägungen, die ich Ihnen soeben auseinandergesetzt habe, für meine Begriffe darum nicht weniger zu Recht bestehend.

Obgleich dieser Punkt also noch unerledigt ist, empfehle ich Ihnen doch, meine Herrn, die Arthropathie der Tabetiker als eine pathologische und klinische Thatsache von wirklichem Werth recht sehr an. Was den ersten Punkt betrifft, so harrt hier ein interessantes Problem aus der physiologischen Pathologie seiner Lösung. In klinischer Beziehung werden Sie in ihr eine Affection kennen lernen, welche, wenn Sie sie richtig ins Auge fassen, dazu beitragen kann, die Diagnose aufzuklären und bedauernswerthe Irrthümer zu vermeiden. Wie oft habe ich gesehen, dass Leute, welche mit dieser Arthropathie nicht vertraut waren, ihre wahre Natur verkannten und über der Localaffection sogar vollständig vergassen, dass hinter der Gelenkkrankheit noch eine andere, weit wichtigere Krankheit verborgen war, welche in der That die Situation beherrschte, — die Sclerose der Hinterstränge! —

Meine Herrn, ich bin mit den Betrachtungen, die ich mit Ihnen über die Tabes anstellen wollte, zu Ende. Es konnte nicht meine Absicht sein, Ihnen eine vollständige Beschreibung der Krankheit zu geben; es war stets nur meine Absicht, den Gegenstand in mehr episodischer Weise zu behandeln, indem ich die bezeichnendsten oder die wenigst bekannten Punkte zur Sprache brachte. Diejenigen unter Ihnen, welche in der Kenntniss der Nervenkrankheiten noch nicht bewandert sind, können sich übrigens das klassische Bild vervollständigen, wenn sie eine der zahlreichen Beschreibungen, welche in den letzten Jahren erschienen sind, zur Hand nehmen wollen, und ich kann Ihnen nicht genug empfehlen, immer wieder zu derjenigen zu greifen, welche Duchenne (von Boulogne) gegeben hat; denn nach Allem bleibt sie doch immer die beste.

Doch bleibt noch ein Punkt zu besprechen, auf den ich gerne noch näher eingegangen wäre, wenn es mir die Zeit erlaubt hätte. Ich meine die Therapie. Da die Uhr aber schon vorgerückt ist, so kann ich aus diesem Gebiet nur Ein Stück hervorheben, welches wirklich neu und werth ist, dass wir dabei verweilen, nämlich die therapeutische Verwendung des constanten Stroms. Dieser Gegenstand ist für Sie um so beachtenswerther, als der constante Strom nicht nur für die Behandlung der Tabes, sondern auch noch für die Therapie vieler andrer Krankheiten des Rückenmarks empfohlen wird. Man erzählt sich von diesem Mittel jenseits des Rheins wunderbare Dinge. Was hat man von diesen Berichten zu halten? Ich wage noch nicht darüber zu entscheiden, denn um ihren Werth richtig bemessen zu können, muss man in diesem Capitel speciell bewandert sein. Es kommt uns hier ein günstiger Umstand zu Statten. Herr Onimus, welcher sich mit grossem Eifer und unstreitbarer Competenz seit nahezu einem Jahr in diesem Hospital mit Untersuchungen über galvanische Electrotherapie befasst, hat die Güte gehabt, uns für die nächste Vorlesung an meiner Stelle und viel besser, als ich es vermocht hätte, einen Vortrag über die leitenden Principien beim Gebrauch dieses Mittels zu versprechen. Meine Herrn, ich kann Ihnen nicht genug empfehlen, zu kommen und ihn zu hören. [1]) In acht Tagen werde ich meine Vorträge wieder aufnehmen und über die Vorkommnisse bei allmähliger Compression des Rückenmarkes sprechen.

---

1) Die Vorlesung von Onimus ist in der *Revue photographique des hôpitaux de Paris 1872* publicirt.

Zweiter Theil.

Ueber allmählige Compression des Rückenmarkes.

Fünfte Vorlesung.

Ueber allmählige Compression des Rückenmarkes. — Anatomie.

Inhaltsübersicht: Verschiedene Ursachen der allmähligen Compression des Rückenmarkes. — Wichtigkeit ihres Studiums. —

Ursachen der Compression. — Tumoren des Rückenmarkes: Gliom, Tuberkel, Sarcom, Carcinom, Gumma, cystöse Erweiterung des Rückenmarkskanales. —

Primäre Meningealtumoren: Sarkom, Psammom, Echinococcus, entzündliche Neubildungen (Pachymeningitis interna, Pachymeningitis hypertrophica). —

Krankhafte Processe innerhalb des Zell- und Fettgewebes des Rückenmarks: Carcinome, Sarcome, Hydatidencysten, Abscesse. —

Wirbelaffectionen: Syphilitische Hyperostosen, Arthritis sicca. — Malum Pottii: Zustandekommen der Rückenmarkscompression hiebei. — Krebs der Wirbelsäule. — Paraplegia dolorosa der Krebskranken. —

I.

Meine Herrn!

Es gibt eine besondere Form von Paraplegie, welche auf allmähliger Compression des Rückenmarks an irgend einer Stelle innerhalb des Wirbelkanals beruht. Die organischen Störungen, welche diesen Zustand hervorbringen können, sind sehr verschiedener Art; entzündliche Neubildungen, krebsige, sarcomatöse oder tuberculöse Geschwülste, syphilitische Produkte, ja selbst parasitäre Eindringlinge u. s. w. kommen hier in Frage.

Es ist aber wohl erlaubt, diese dem Ursprung nach so heterogenen Störungen in Hinsicht auf das klinische Bild einen Augenblick zusammenzufassen, denn sie alle führen durch Unterbrechung der Nervenfasern im Rückenmark zu gewissen Zuständen, die häufig die ersten Krankheitssymptome sind, welche die Aufmerksamkeit des Arztes erregen. Liegt aber einmal Paraplegie vor, so ist es seine Aufgabe, die ihr zu Grund liegende organische Ursache aufzufinden.

Dieser Form von Paraplegie nun gedenke ich die heutige und die folgenden Vorlesungen zu widmen. Ehe ich Sie aber mit den Symptomen bekannt mache, unter welchen sie während des Lebens auftritt, erscheint es mir durchaus nothwendig, die vielerlei organischen Störungen, welche ihr zu Grund liegen können, in anatomischer und pathologisch-physiologischer Beziehung mit einander zu vergleichen. Denn, meine Herrn, die Wirkungen eines allmählig zunehmenden Druckes auf das spinale Nervencentrum sind beinahe nur nach der Region des betroffenen Centrums von einander verschieden; sieht man von diesem Punkte ab, so sind sie beinahe ganz gleich, welcherlei Störung nun auch der Compression zu Grunde liegen mag. Von dieser Seite her hat man also im Allgemeinen unterscheidende Merkmale zur Aufklärung des Sachverhaltes nicht zu erwarten.

Die in Rede stehenden Läsionen haben aber, sowohl ehe noch die Krankheit in ihrem normalmässigen Fortschreiten so-

weit gediehen ist, dass das Mark in Mitleidenschaft gezogen wird, als auch dann, wenn die Fortschritte der Krankheit schon zu mehr oder minder deutlicher Compression dieses Organes geführt haben, zuweilen ein characteristisches anatomisches und klinisches Verhalten. Dieses Verhalten gerade muss man aber studiren, wenn man wissen will, worauf es ankommt, um das Leiden bis zu seiner Quelle zurück verfolgen zu können.

II.

Das eben Gesagte enthebt mich weiterhin der Aufgabe, Ihnen die hohe Wichtigkeit des Gegenstandes, dem wir nunmehr näher treten wollen, noch genauer auseinander zu setzen. Ich will Sie nur noch daran erinnern, dass eine grosse Anzahl der organischen Erkrankungen, welche wir durchmustern werden, sehr häufig vorkommen und in der täglichen Praxis eine hervorragende Rolle spielen. Die Wirbelcaries beim Pott-schen Uebel, der Wirbelkrebs, die Geschwülste der Wirbelsäule gehören in der That zu den häufigsten Ursachen der Paraplegie in Folge von allmähliger Compression.

III.

Um in der Aufzählung der ursächlichen Störungen, welche ich Ihnen nunmehr geben will, eine gewisse Ordnung einzuhalten, wollen wir die fraglichen Affectionen nach ihrer anatomischen Ursprungsstelle gruppiren. Von diesem Gesichtspunkt aus erscheint es mir aber zweckmässig, Ihnen rasch die Hauptsachen über die Topographie des Rückenmarks innerhalb des Wirbelkanals noch einmal in Erinnerung zu bringen. Sie wissen, dass dieser Nervenstrang, welcher von seiner besonderen Hülle, der Pia Mater, umgeben ist, gleichsam in einer von der Dura Mater gebildeten Hülse aufgehängt ist und mit ihr nur durch Vermittelung der Nervenwurzeln und des Ligamentum denticulatum in Verbindung steht. Die Arachnoidea spielt die Rolle einer zwischen Dura und Pia eingelagerten serösen Membran. Auch die Dura ist gerade wie das Rückenmark im Wirbelkanal, einer nach allen Seiten mehr oder weniger flexiblen Knochenröhre, aufgehängt; sie

berührt diesen Kanal nirgends ausser in der Höhe der Intervertebrallöcher, welche den Nerven den Durchschnitt verstatten, und im Cervikaltheil an einer dem vordern Umfang der Dura Mater spinalis entsprechenden Stelle. Ich füge noch bei, dass dieser Contact durchaus indirekt, mittelbar ist und bloss durch Bandfaserzüge bewerkstelligt wird. Ueberall sonst ist die Dura von den Knochenwänden durch eine Fettschicht, in welcher Arterien, Venen und Nerven ihren Verlauf nehmen, geschieden. Endlich, meine Herrn, schliesst der Wirbelkanal das Mark und seine Hüllen nahezu hermetisch ein, mit der einzigen Ausnahme im Niveau der Intervertebrallöcher, welche, wie wir sehen werden, gewisse ausserhalb dieser Knochenröhre enstandene, pathologische Produkte eindringen lassen.

Ich habe Ihnen diese topographisch anatomischen Details in Kürze wiederholen müssen, weil unter den eben aufgeführten Geweben vielleicht nicht ein einziges ist, welches nicht zum Herd einer krankhaften Produktion werden könnte, die in ihrer fortschreitenden Entwickelung mit dem Rückenmark in Berührung kommen und einen mehr oder weniger merklichen Druck auf dasselbe ausüben kann.

Daraus ergibt sich: 1) dass ausserhalb des Wirbelkanals entstandene Produkte durch die Intervertebrallöcher in diesen Kanal hineingelangen können; — 2) dass sich aber auch krankhafte Produkte a) in den Knochen oder dem Periost, b) im Zell- und Fettgewebe an der Aussenfläche der Dura Mater (Perimeningealgewebe), c) auf Kosten der Nerven-Wurzeln und -Stämme, d) in der Dura, Arachnoidea oder Pia und endlich e) im Rückenmark selbst entwickeln können.

IV.

Betrachten wir nun zunächst die pathologischen Produkte, welche sich im Rückenmark selbst entwickeln. Diese bilden in der That eine Gruppe für sich, meine Herrn; denn die Art und Weise, wie sie zu Paraplegie führen, fällt nicht einfach mit der bei Compression des Marks von Aussen nach Innen zusammen. In der That nämlich treten die Neoplas-

men, welche die Tumoren bilden, meistens ganz allmählig an Stelle der Nervenelemente und substituiren sich für diese, anstatt sie mechanisch zu comprimiren. Andererseits begreifen Sie leicht, dass die Folgen des Bestehens dieser Tumoren nothwendigerweise gleich von Anfang an zu Symptomen führen müssen, welche sich auf Unterbrechung der spinalen Nervenfasern beziehen, während diese Symptome bei ausserhalb des Markes entstandenen krankhaften Produkten erst später eintreten werden: wir haben also schon hierin ein erstes Unterscheidungsmerkmal, das ich für jetzt bloss erwähnen will und dessen praktische Verwendung wir späterhin kennen lernen werden.

Intraspinale Tumoren. Ich will mich damit begnügen, Ihnen bezüglich dieser Tumoren bloss eine kurze Aufzählung zu geben, da sie im Ganzen doch ziemlich selten vorkommen.

a) Das Gliom nenne ich in erster Linie, nicht wegen seiner Häufigkeit, denn es ist eine sehr seltene Erscheinung, sondern weil es sich hier um ein diesem Körperbezirk eigentümliches Produkt handelt: in der That sind besonders Gehirn und Rückenmark die Organe, wo das Gliom bisher beobachtet worden ist.

Jeder Tumor hat, wie Sie wissen, nach dem Gesetz von Müller sein Paradigma, seinen physiologischen Typus. In unserem Fall ist die Neuroglia das normale Gewebe, auf dessen Kosten sich die als Gliom bezeichnete Geschwulst entwickelt und deren Grundzüge sie reproducirt.

Es präsentirt sich unter dem Bild von weichen, graulichen Geschwulstmassen, die durch ihr Colorit und alle anderen Kennzeichen an die graue Substanz der Nervencentren erinnern, wo dieselben, wie oben bemerkt, vorzugsweise zur Entwickelung gelangen. Die Gliome bilden keine genau begrenzten, ausschälbaren Geschwülste; sie verschmelzen mit dem Nervengewebe in unmerklichen Uebergang. Und doch ist das Gliom ein Tumor in der gewöhnlichen Bedeutung des Wortes, und dadurch unterscheidet es sich von den Scleroseherden, mit welchen es sonst so viele Analogieen hat; denn die von ihm betroffenen Theile (z. B. im Gehirn, in den Sehhügeln) schwellen merklich auf, ohne aber ihre Form zu verlieren.

In histologischer Beziehung finden wir bei diesen Tumoren hinwieder Charaktere, welche an Sclerose erinnern; denn sie sind beinahe ausschliesslich aus zahlreichen kernigen und zelligen Elementen zusammengesetzt, welche nichts Anderes sind als Myelocyten, die in eine feinkörnige, amorphe Masse eingebettet sind. Unter dem Einfluss der Chromsäure zerfällt die amorphe Bindesubstanz, wenn man so sagen will, in eine Unzahl feinster Fibrillen, welche mit dem was man bei deutlich entwickelter Sclerose wahrnimmt, grosse Aehnlichkeit haben. Aber nirgends findet man — und dies ist ein fundamentaler Unterschied — die dem Reticulum der Neuroglia eigenthümliche alveoläre Anordnung und ausserdem fehlen die Nervenelemente vollständig.

Ich will bei dem Gliom nicht weiter verweilen, denn was sein Vorkommen im Rückenmark betrifft, so beschränkt sich unser Wissen hierüber auf drei oder vier mehr oder weniger unvollständige Fälle. Doch kann ich mir nicht versagen, folgende Besonderheit noch zu erwähnen: Das Gliom ist ein sehr gefährliches Gebilde und die Gefässe, welche es durchsetzen, sind besonders zu Zerreissungen geneigt; es kommt daher zu blutigen Ergüssen von verschieden grosser Ausdehnung im Innern der Geschwulst. Diese Hämorrhagieen können sich während des Lebens durch plötzliche Zufälle kundgeben und an der Leiche zu der Täuschung führen, dass es sich um eine primäre Rückenmarksapoplexie gehandelt habe; dies ist aber eine sehr seltene Affection, deren Wirklichkeit selbst in Frage gestellt werden konnte.

b) Nächst dem Gliom will ich den solitären Tuberkel anführen, den man als eine der häufigsten intraspinalen Geschwulstformen ansehen kann. In der Regel fällt sein Vorkommen mit dem in andern Organen zusammen.

c) Die verschiedenen Arten von Sarcom und Carcinom kommen im Rückenmark selbst wohl kaum primär vor.

d) Das Gumma oder Syphilom ist als intraspinaler Tumor gleichfalls ein seltenes Krankheitsprodukt. Die Wissenschaft kennt ungefähr drei oder vier Fälle dieser Art und auch diese sind meist unvollständig berichtet. Nichtsdestoweniger hoffe ich Ihnen bei einem Fall, den ich in der jüngsten

Zeit in meine Beobachtung bekam, zu zeigen, dass man immerhin in einzelnen Fällen unter günstigen Verhältnissen während des Lebens das Bestehen einer syphilitischen Affection im Rückenmark diagnosticiren kann.

e) Ich will die Gruppe der intraspinalen Tumoren nicht abschliessen, ohne Sie auf die cystöse Erweiterung des Centralkanals des Rückenmarks, welche man zuweilen beobachtet, aufmerksam gemacht zu haben. In einem Fall von Gull und in einigen andern Fällen hatte sich diese Affektion bei Lebzeiten des Kranken durch Parese und Atrophie der Muskeln beider Oberextremitäten zu erkennen gegeben. Die Dilatation betraf in diesen Fällen beinahe die ganze Längenausdehnung des Cervikaltheils des Rückenmarkes. Das letztere Phänomen, die Muskelatrophie, ist leicht zu begreifen, wenn man bedenkt, dass die Dilatation des Canals in ihrem Fortschreiten nothwendigerweise und unfehlbar eine mehr oder weniger starke Compression der Vorderhörner der grauen Substanz mit sich bringt.

V.

Primäre Meningealtumoren. — Meine Herrn! Man kann mit Gull sagen, dass die Mehrzahl der in den Meningen primär auftretenden Geschwülste zu den gutartigen Neubildungen gehört. Das Carcinom figurirt, als primäre Geschwulstbildung wenigstens, hier nur in ganz accessorischer Weise. Die meisten pathologischen Produkte nehmen ihren Ursprung von der Dura Mater und zwar besonders von ihrer Innenfläche. Sie bilden mehr oder weniger abgerundete, solid oder gestielt aufsitzende Geschwülste, welche gewöhnlich keinen grossen Umfang erreichen. Sie erlangen in den meisten Fällen nur die Dimension einer Bohne, einer Kirsche oder höchstens eines kleinen Eies.

Als häufigere Formen habe ich zu erwähnen:

1) Die verschiedenen Arten des Sarcoms, nämlich das Spindelzellensarcom und das Rundzellen- oder Medullarsarcom.

2) Das Psammom oder die Sandgeschwulst, bei welcher wir deshalb einen Augenblick verweilen wollen, weil

hier eine diesem Körperbezirke eigentümliche Bildung in Betracht kommt: nämlich das Blutsteinsarcom (*Sarcome angiolithique*) von Ranvier und Cornil. Die Geschwulst setzt sich aus vielen kleinen runden oder maulbeerförmigen Kalkconcrementen zusammen, welche von aneinander geklebten Zellen, die durch ihre Schichtung an Epidermiskugeln erinnern, eingehüllt sind. Das physiologische Analogon bilden in diesem Fall kleine, sehr ähnliche Tumoren, welche normalmässig an der freien Fläche der harten Hirnhaut und in den Adergeflechten vorkommen. In der Schädelhöhle ist ihr Volum selten beträchtlich genug, um Compressionssymptome hervorzurufen; im Wirbelkanale hingegen führen diese Tumoren, noch ehe sie die Grösse einer Bohne erreichen, durch ihre Lagerung zwischen Dura und Rückenmark schon frühe zu Abplattung des Nervenstrangs und zu den daraus resultirenden Erscheinungen.

3) Ich kann es mir nicht versagen, nebenbei an das Vorkommen von Echinococcen zu erinnern, welche sich zwischen dem Visceralblatt der Arachnoidea und der Pia mater entwickeln, wie verschiedene Fälle, darunter die von Bartels und Esquirol, erwiesen haben.

4) Endlich will ich Sie noch bezüglich der Dura Mater auf die entzündlichen Neubildungen hinweisen, welche zu den Symptomen der allmähligen Rückenmarkscompression führen können, obwohl es sich in diesem Fall nicht mehr um Geschwülste im engeren Sinn des Wortes handelt. Dahin gehört: 1) die Pachymeningitis interna, welche hier wie im Schädel zu Hämatom führen kann (Fall von Rühle [1]); 2) eine Form von Pachymeningitis, welche besonders häufig an der Cervikalanschwellung vorkommt und die man als hypertrophische Pachymeningitis bezeichnen kann, weil sie vorzugsweise auf oft enormer Verdickung der Dura beruht. In der Regel nehmen auch die anderen Rückenmarkshäute an der Erkrankung Theil. Der häutige Kanal, den sie bilden, verengt sich, das Rückenmark wird durch seine hypertrophi-

---

1) Rühle, Greifswalder medicinische Beiträge. Bd. 1. Danzig 1863. p. 8.

schen Hüllen, welche gleichfalls in einem gewissen Stadium der Entwicklung einer eigenartigen, von der gewöhnlichen Compression verschiedenen Retraction anheimfallen, gewissermassen erdrosselt. Die Affection, welche diese Störungen nach sich zieht, ist nicht eben selten und kann während des Lebens an gewissen Merkmalen erkannt werden. Sie verdient deshalb in allen Stücken eine besondere Untersuchung, welche wir in einer der nächsten Vorlesungen vornehmen wollen. [1])

VI.

Das Zell- und Fettgewebe der Wirbelsäule kann gleichfalls den Herd für pathologische Produkte bilden, welche in ihrem weiteren Wachsthum das Rückenmark mittelbar comprimiren können, indem sie die Dura Mater verdrängen.

Ich habe mehrmals bei primärem Brustkrebs Carcinome in dieser Körperregion beobachtet; auch andre Tumoren, und besonders Sarcome, Hydatidencysten können hier primär auftreten. Nach Traube kommt es im Fett- und Zellgewebe der Wirbelsäule auch zur Bildung von Abscessen, welche nach seiner Angabe durch die Intervertebrallöcher hervor- und an der Aussenfläche der Wirbel auftreten können. In der Regel schlagen die Abscesse aber den umgekehrten Weg ein: die verschiedensten Geschwülste entstehen an der Aussenseite der Wirbelsäule, aber immerhin in ihrer Nachbarschaft, und gelangen auf dem natürlichen Weg durch die Intervertebrallöcher in den Wirbelkanal; so z. B. die Hydatidencysten, wie Cruveilhier angegeben hat, die Paravertebralabscesse, z. B. die welche sich hinter dem Schlundkopf entwickeln und welche man manchmal in Deutschland nach ihrem ersten Geschichtschreiber mit dem Namen Angina Ludovici belegt. Andremale bahnen sich diese Heteroplasmen in anderer Weise ihren Weg. Sie gelangen auf breiterem und kürzerem Weg in den Wirbelkanal, indem sie die Wirbel usuriren und auseinanderdrängen. Hier sind besonders die Hydatiden und Aortenaneurysmen zu erwähnen.

---

1) Vergl. die letzte Anmerkung.

Nennen wir noch die Neurome, Fibrome und Myxome, welche sich auf Kosten der Bindegewebshülle der Nerven entwickeln können und welche der Structur nach nach dem Modell des Schleimnetzes der Wharton'schen Sulze aufgebaut zu sein scheinen. Diese Tumoren comprimiren zuerst die Nervenelemente, verdrängen dann, da sie im Wirbelkanal eingeklemmt sind, die Dura Mater und drücken so mittelbar durch diese auf das Rückenmark selbst.

VII.

Krankheiten der Wirbel. Ich komme, meine Herrn, zum unstreitig wichtigsten Punkte dieser Darlegung.

1) Ich will nicht lange von den syphilitischen Hyperostosen sprechen, da sie, insoweit als sie Tumoren bilden, gross genug, um das Mark zu comprimiren, bis jetzt noch mehr auf Hypothese, als auf genauer Beobachtung beruhen.

2) Ich will ferner auch die Arthritis sicca der Gelenke der Wirbelapophysen nur kurz erwähnen. So ist z. B. die Hypertrophie des Zahnfortsatzes in einzelnen Fällen, die freilich selten, sehr selten sind, insofern Adams, welcher dieser Frage speciell nahe getreten ist, keinen solchen Fall gesehen hat, im Stande, die Symptome von Spinalcompression hervorzurufen; ich will Ihnen zur Erinnerung nur den Fall, den Bouchard auf meiner Abtheilung beobachtet hat, anführen.

3) Ich werde dagegen beim Pott'schen Uebel (Wirbelcaries) und beim Wirbelkrebs länger verweilen. Diese Affectionen dürfen in der That zu denjenigen gerechnet werden, welche am häufigsten organische Paraplegieen im Allgemeinen und Compressionsparaplegieen im Speciellen herbeiführen können. Selbstverständlich werde ich aber nicht auf alle Einzelheiten einer vollkommenen Beschreibung dieser Krankheiten eingehen können; ich werde nur die Punkte besprechen, welche ganz speciell auf die Compression, die durch diese Affectionen verursacht werden kann, Bezug haben.

A. Ich beginne mit dem Pott'schen Uebel. Sonderbar! Obgleich dasselbe eine sehr verbreitete Krankheit ist, gehen doch die Ansichten über die Art und Weise, wie das Rückenmark beim Pott'schen Uebel in Mitleidenschaft gezogen wird,

doch auseinander. Diese Streitfrage ist in letzter Zeit durch einen meiner Assistenten, Michaud, in einer Inauguraldissertation [1]), die ich Ihnen zum Studium empfehle, endgiltig entschieden worden.

Man nimmt gewöhnlich einfach an, dass die Paraplegie in derartigen Fällen von der übermässigen und häufig winkligen Krümmung herrühre, welche der Wirbelkanal erleidet, wenn ein oder mehrere Wirbel zusammensinken. Aber schon Boyer und Louis hatten constatirt, dass die Paraplegie wieder verschwinden kann, auch wenn die Krümmung in gleicher Intensität fortbesteht. Ausserdem beobachtet man Paraplegie bei Wirbelcaries, ohne dass die geringste Spur von Difformität zu finden ist. Endlich weiss man — und dies ist ein dritter Beweis gegen die landläufige Annahme — dass die Wirbelsäule die sonderbarsten Difformitäten aufweisen kann, ohne dass das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen ist. Schon Cruveilhier hat diesen Punkt premirt.

Ich will Ihnen nun sagen, meine Herrn, wie sich die Dinge nach meinen Untersuchungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle verhalten. Fürs erste ist es möglich, dass ein käsiger Abscess, der sich in der Höhe der erkrankten Wirbel bildet, das härtere Wirbelband vor sich herdrängt, so dass dieses in den Canal hereinragt. Das Wirbelband zerklüftet, verschwärt und geht an irgend einer Stelle zu Grunde, so dass, wie Michaud klar nachgewiesen hat, der vorspringendste Theil des Knochens mit der vorderen Fläche der Dura Mater, welche nun ihrerseits in Entzündungszustand geräth, in Contact tritt. Es bildet sich eine ganz besondere Art von käsiger Pachymeningitis, deren Entwickelungsgang von Michaud aufs Minutiöseste verfolgt worden ist. Es ist also die äussere Fläche der Dura Mater, welche wuchert und entzündliche Neubildung producirt; die mittlere Schicht und die innere Oberfläche bleiben häufig vollkommen gesund.

Die Entzündungsprodukte zerklüften die oberflächlichen Schichten und bilden, da sie eine gewisse Cohärenz bewahren,

---

[1]) Michaud, *Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral.* 1871.

einen mehr oder weniger umfangreichen pilzähnlichen Körper, welcher in Wirklichkeit die Compression bedingt. In der Tiefe sind die embryoplastischen Elemente histologisch noch ganz deutlich zu erkennen; an der Oberfläche haben sie eine käsige Metamorphose erlitten. Diese Entzündung verbreitet sich über die Dura Mater von vorne nach rückwärts; aber nur selten bildet die pilzähnliche Wulstung einen vollkommenen Ring, so dass das Rückenmark nur an einem Theil seiner Aussenfläche comprimirt erscheint.

Selbstverständlich kommt es auch in den Nervenstämmen bei ihrem Durchschnitt durch die so erkrankte Dura Mater zu mehr oder weniger tiefgehenden Störungen, welche sich während des Lebens durch eigentümliche Symptome äussern müssen. Diess ist ein Punkt, den wir in der Folge für die Diagnostik verwenden werden.

B. Dem Pott'schen Wirbelleiden will ich den Wirbelkrebs an die Seite stellen. Der Wirbelkrebs ist zwar seltener als die Pott'sche Wirbelcaries, aber immerhin noch ziemlich häufig in der Praxis. Wir, die wir uns hier unter wirklich ganz besonders günstigen Beobachtungsverhältnissen befinden, begegnen ihm in der Salpêtrière immerhin verhältnissmässig oft.

Der Wirbelkrebs kommt selten primär vor, tritt aber besonders nach Brustkrebs auf, besonders wenn dieser unter der Form des harten Skirrhus auftritt. Man beobachtet ihn ferner secundär bei Nierenkrebs, bei Magenkrebs, bei krebsiger Degeneration der prävertebralen Drüsenmassen, und zwar unter der Form des secundären Krebses oder aber kommt er durch sozusagen unmittelbares Uebergreifen von nachbarlichen Gebilden zu Stande.

Der Wirbelkrebs ist schon der Gegenstand bedeutender Forschungen gewesen. Ich will unter Anderem nur die Arbeiten von Hawkins, Leyden, Cazalis, meine eigenen Untersuchungen und schliesslich die Schrift von Tripier anführen, welche sich auf Beweisstücke aus diesem Hospital stützt. [1])

---

1) L. Tripier, *Du cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paraplégie douloureuse.* 1866.

Sehen wir nun, wie sich der Wirbelkrebs in anatomischer Beziehung verhält.

Es gibt Fälle, wo die Krebsknoten, wenn sie sich in geringer Anzahl im Innern der Wirbelkörper entwickeln, absolut unerkannt bleiben; diese Art von Wirbelkrebs ist sehr verbreitet; aber sie ist es nicht, welche uns in dieser Vorlesung beschäftigen soll.

Andremale erweicht der von der Neubildung durchaus infiltrirte Wirbelkörper und sinkt unter dem Gewicht des Körpers zusammen. Dieses Zusammensinken kommt oft zu Stande ohne dass es zu einer deutlichen Deviation kommt, und dies ist eine Eigenthümlichkeit, welcher eine gewisse Bedeutung zukommt. In noch anderen Fällen findet man eine flache Verkrümmung mit langem Radius, welche von der bei Pott-scher Wirbelcaries sehr verschieden ist.

Die krebsige Infiltration bleibt übrigens nicht auf den Wirbelkörper beschränkt; sie ergreift auch die Wirbelscheiben und Wirbelfortsätze. In derartigen Fällen sind die Wirbel oft so weich wie Kautschouk. Eine der schwersten Folgen dieses Zustandes ist die Compression der Nervenstämme in mehr oder minder grosser Anzahl bei ihrem Durchtritt durch die Intervertebrallöcher in der früher erörterten Art und Weise.

Diese Compression, beachten Sie dies wohl, kann sich geltend machen, ohne dass das Rückenmark daran Schuld trägt, und so kommt das Symptomenbild zu Stand, für welches ich die Bezeichnung Paraplegia dolorosa carcinomatosa *(Paraplégie douloureuse des cancéreux)* vorgeschlagen habe; die dermassen durch das Gewicht der Wirbelsäule ausgeübte Compression der Nerven kann nämlich nicht nur sehr lebhafte Schmerzen hervorrufen, sondern auch eine Abschwächung der Muskelkraft in den von ihnen versorgten Gliedmassen verursachen, eine Abschwächung, zu welcher ihrerseits bei langer Dauer des Zustandes ein mehr oder weniger deutliche Atrophie der Muskeln hinzutreten kann.

Compression und Irritation der Nerven kommt beim Wirbelkrebs oft vor und erreicht hier einen hohen Grad. Sie kommt auch bei Wirbelcaries vor, aber weniger deutlich und in geringerer Ausdehnung, und kommt auf andere Art

und Weise zu Stande. In diesem Fall werden die Nerven bei ihrem Durchtritt durch die entzündeten Parthieen der Dura Mater irritirt. Compression der Nerven kann auch bei Tumoren und entzündlichen Neubildungen in den Meningen eintreten. Es handelt sich also hier um einen pathologischen Zustand, der mit wechselnder Häufigkeit bei allen organischen Erkrankungen vorkommt, welche, ausserhalb des Rückenmarks entstanden, in irgend einer Phase ihrer Entwickelung zu Compression dieses Organs führen. Nur die Tumoren, welche sich primär in den centralen Theilen des Rückenmarkes entwickeln, machen hievon eine Ausnahme, — und dies ist ein Umstand, den man bei der Diagnose zu beherzigen haben wird.

Meine Herrn, kehren wir wieder zum Wirbelkrebs zurück. Die Compression der Nervenstämme in der eben angedeuteten Weise ist nicht Alles. In der Regel tritt ein Umstand hinzu, welcher die Erkrankung des Markes zur Folge hat. Die Krebsmassen wuchern aus dem Wirbelkörper heraus, sie erreichen das Periost, die Dura Mater, welche, nachdem sie die längste Zeit Widerstand geleistet hatte, endlich überwunden wird, und so wird das Mark in Mitleidenschaft gezogen. Es gibt noch viele andere Combinationen; aber ich glaube, die voranstehende Erklärung dürfte genügen; Sie sehen in ihr die gewöhnlichste Entstehungsweise.

Sechste Vorlesung.

Ueber allmählige Compression des Rückenmarkes. — Anatomische Veränderungen in den zu Genesung führenden Fällen. — Symptome. — Pseudoneuralgieen. — Paraplegia dolorosa carcinomatosa.

Inhaltsübersicht: Anatomische Veränderungen des Markes in der Höhe der comprimirten Stelle. — Formveränderungen; Erweichung, Induration. — Interstitielle Myelitis. — Consecutive aufsteigende und absteigende Sklerose. — Funktionelle Wiederherstellungsfähigkeit selbst bei tiefgehenden Veränderungen. — Regeneration der Nervenröhrchen an den comprimirten Stellen.

Symptomatologie. — Indirekte Symptome; direkte Symptome. — Topographie der Regio vertebralis.

Indirekte Symptome: Pseudoneuralgieen. — Pseudoneuralgieen bei Tumoren der Wirbelsäule, beim Pott'schen Uebel und beim Wirbelkrebs.

Paraplegia dolorosa carcinomatosa. — Schmerzen: ihre Charaktere und Paroxysmen. — Hyperästhesie der äusseren Bedeckungen. — Zostereruption im Verlauf der schmerzhaften Nerven; circumscripte Hautanäthesie; partielle Atrophieen und Contrakturen der Muskeln. — Deformationen der Wirbelsäule. — Diagnostische Schwierigkeiten in einzelnen Fällen: Osteomalacie, Pachymeningitis hypertrophica, Spinalirritation u. s. w.

Meine Herrn!

Wie Sie wissen, haben wir das letzte Mal die hauptsächlichsten organischen Erkrankungen durchgegangen, welche zu allmähliger Compression des Rückenmarkes führen können. Wir haben nunmehr die Wirkungen zu studiren, welche diese Compression auf die Textur des Rückenmarks ausüben kann.

Es handelt sich hier nicht um rein mechanische Phänomene; das Rückenmark reagirt eigenthümlich und geräth früher oder später unter den Einfluss der Compression, sie mag nun herrühren, woher sie wolle, in Entzündungszustand. Diess ist eine Thatsache, die, wie ich glaube, leicht ausser Zweifel gesetzt werden kann.

I.

Prüfen wir zuerst die Veränderungen des Rückenmarkes in der Höhe der Compression.

Es ist möglich, dass man es im Anfang lediglich mit einer reinen Compression zu thun hat und dass keinerlei weitere Veränderung vorliegt als die, welche sich aus dem Druck auf die einzelnen Theile ergibt. Diess fand ohne Zweifel in beiden folgenden Fällen Statt. Im ersteren Fall, der von Ehrling berichtet wird, handelte es sich um Compression in Folge von Luxation eines Nackenwirbels. Die Reduktion gelang und nach Verlauf von acht Tagen waren alle Symptome der Compression wieder verschwunden. — Der zweite, von Brown-Séquard mitgetheilte Fall betrifft einen Kranken mit Wirbelcaries, bei welchem die Compressionssymptome unter dem Bild einer vollständigen Paraplegie sehr plötzlich auftraten: Die Application eines passenden Stützapparates brachte in fünfzig Stunden jede Spur von Lähmung zum Verschwinden. In diesen beiden, übrigens exceptionellen Fällen war die Compression sehr rasch aufgetreten. Sie unterscheiden sich hierin demnach von denjenigen, mit welchen wir uns speciell befassen.

Bei den zahlreichen Beobachtungen über Tumoren und über Pott'sches Uebel, welche ich in den beiden letzten Jahren mit Michaud gesammelt habe, fand sich stets schon bald nach dem Eintritt der Compression eine mehr oder weniger tiefgehende Störung in der Textur und eine Formveränderung als Folge des Druckes vor.

Man hat hin und wieder von ischämischer Erweichung gesprochen, welche der ähnlich wäre, die bei arterieller Obliteration eintritt, und welche sich im Rückenmark an der comprimirten Stelle einstellen würde. Tripier hat auf diese secundäre Erkrankung bei Krebs der Wirbelsäule aufmerksam gemacht. Allein dies ist ohne Zweifel ein seltener Fall und ausserdem muss ich beifügen, dass die anatomische Untersuchung, wie sie in diesem Fall angestellt wurde, einer strengen Kritik kaum Stand halten dürfte, da das Rückenmark nur im frischen Zustand und nicht an erhärteten Präparaten, welche allein die Bindegewebshyperplasie klar erweisen, untersucht wurde.

In der That findet man, soweit es meine Beobachtungen lehren, bei Untersuchung mit blossem Auge bald Erweichung, bald Verhärtung mit oder ohne Farbenveränderung an der kranken Parthie des Rückenmarkes. Die mikroscopische Untersuchung von gehärteten Schnitten weist aber stets an der Compressionsstelle eine interstitielle transversale Myelitis nach, welche an die Charaktere der Sklerose erinnert und von mehr oder weniger vollständiger Zerstörung der Nervenfasern begleitet ist.

Ich lege Ihnen hier eine Tafel vor, auf welcher Sie die Veränderungen erblicken, welche das Rückenmark bei einer an Wirbelcaries leidenden Frau in der Höhe der Compression darbot. Diese Frau starb an einer intercurrenten Krankheit gerade zu einer Zeit, da die consecutive Paraplegie, welche bei ihr seit zwei Jahren bestand, sehr prononcirt war (vgl. Tafel II. u. III.).

Die Neuroglia war in ein dichtes resistentes Bindegewebsnetz umgewandelt. Ihre Trabekeln sind im Allgemeinen verdickt. Die Myelincylinder der Nervenröhrchen sind verschwunden und an ihrer Stelle findet man Haufen von conglomerirten Fettkörnchen unter der Form von körnigen Körpern. —

Viele Axencylinder sind noch erhalten, einzelne scheinen selbst eine Volumszunahme erlitten zu haben.

Kurz und gut, wir finden die Charaktere wieder, denen man in einzelnen Fällen von primärer, sub-acuter oder chronischer, transversaler Myelitis begegnet.

Aber die spinalen Störungen bleiben bei der allmähligen Compression nicht auf die comprimirte Stelle beschränkt: sie verbreiten sich nach Gesetzen, die man seit den Arbeiten von Türck genau kennt, nach auf- und abwärts von diesem Punkt, entlang gewissen Faserbündeln des Rückenmarkes; aufwärts erkranken die Hinterstränge, abwärts die Seitenstränge. Endlich betrifft die Erkrankung nur Eine Seitenhälfte des Markes, wenn die Compression selbst auch nur einseitig einwirkt.

Sind nun diese secundären Veränderungen rein passiver Natur, analog denen, welche sich bei Nervendurchschneidung ergeben? Ich wage nicht, es zu entscheiden. Wie ich nachgewiesen habe, treten sie stets ein in Fällen von primärer Myelitis d. h. in Fällen, wo von Compresion kaum die Rede sein kann. Ferner — und dies ist eine hochwichtige Eigentümlichkeit — tragen die Veränderungen in den erkrankten Strängen stets in einem gewissen Zeitpunkte alle Charaktere der interstitiellen Sklerose an sich. Es handelt sich also nicht einfach um eine aufsteigende und absteigende Degeneration im engeren Sinn des Worts, sondern um eine wirkliche Sklerose oder consecutive, skleröse, fascikuläre Myelitis.

II.

Transversale Myelitis mit consecutiver aufsteigender und absteigender Sklerose, — dies meine Herrn, sind mit Einem Wort die sozusagen nothwendigen Folgen der allmähligen Compression des Rückenmarkes, es mag sich nun um Wirbelcaries, um Krebs, um irgend einen Tumor oder selbst um intraspinale Tumefaktionen handeln.

Alsbald drängt sich uns eine Frage auf: Kann sich eine so ausgesprochene Desorganisation, wie sie oben geschildert wurde, auf natürlichem oder künstlichem Weg wieder ausgleichen? Kann ein so tief erkranktes Rückenmark ganz oder

zum Theil wieder functionsfähig werden, vorausgesetzt dass es gleichzeitig mit dem Verschwinden des ursächlichen Drucks ganz oder theilweise wieder seine normale Textur gewinnt?

Es ist unzweifelhaft, dass dies beim Pott'schen Uebel Statt haben kann, und sehr wahrscheinlich wäre es bei den Tumoren geradeso, wenn es nicht in der Natur dieser letzteren läge, dass sie keine Rückschritte machen.

Die Heilbarkeit des Pott'schen Uebels, welche insbesondere durch Bouvier und Leudet [1]) auch in den Fällen, wo es zu Paraplegie kommt, nachgewiesen worden ist, liess schon voraussehen, dass dies so sein würde.

Zwar scheinen einige klassische Autoren der Ansicht zu sein, dass Paraplegie in Folge von Wirbelcaries, wenn sie einmal unzweifelhaft besteht, kaum mehr Rückschritte machen könne; sie haben bloss die Fälle im Auge, wo eine Paralyse der obern Gliedmassen nach mehr oder weniger deutlichem Bestehen, sich bessert oder selbst vollkommen wieder verschwindet, je nachdem sich in irgend einer Körpergegend ein Congestionsabscess entwickelt.

Meine Herrn, diese Annahmen würden Ihnen eine sehr falsche Ansicht über die Prognose der Paraplegie bei Wirbelcaries geben. Es ist in diesem Hospital notorisch, dass unter Umständen, wie wir sie beobachten, die Paraplegie beim Pott'schen Uebel häufig, vielleicht sogar in den meisten Fällen heilt, selbst dann, wenn die Symptome, welche keinen Zweifel am Bestehen einer inveterirten Myelitis zulassen, in klarster Weise ausgesprochen sind und schon lange bestehen.

Ich vermag Ihnen nicht anzugeben, ob das Pott'sche Uebel, welches in solchen Fällen mit Genesung endigt, speciell der einen oder andern der von Broca dafür aufgestellten Formen entspricht. Bestimmt kann ich Ihnen nur das sagen, dass es sich hier um Personen handelt, die über die ersten Stadien der Erkrankung hinaus sind und deren Allgemeinbefinden befriedigend ist. Ferner kann ich noch versichern, dass keine meiner Kranken einen äusserlich sichtbaren Abscess

---

1) Leudet, *Curabilité des accidents paralytiques consécutifs au mal vertébral de Pott.* — *Soc. de Biologie* 1862-63. Bd. IV. p. 101.

hatte. Sieht man hievon also ab, so konnte die Krankheit so vollständig als immer möglich entwickelt sein, es konnte Anästhesie und permanente Contractur dagewesen sein und Monate, ja sogar Jahre lang ohne Besserung bestanden haben.

Ich kann Ihnen zwei Kranke vorstellen, bei welchen dieser günstige Ausgang erzielt worden ist. Die Eine war achtzehn Monate, die Andere nahezu zwei Jahre lang an den Unterextremitäten gelähmt. Alle beide haben natürlich ihren Höcker behalten, aber beide haben auch den vollen Gebrauch ihrer Unterextremitäten wieder erlangt, seit zwei oder drei Jahren gehen sie ohne Anstrengung umher und können sogar grössere Spaziergänge machen. Mit anderen Worten, es sind bei ihnen keine Spuren der früher bestandenen Lähmung zurückgeblieben. Ich habe sowohl in dieser Anstalt, als anderwärts noch fünf oder sechs gleiche Fälle beobachtet. Es scheint mir, als ob in solchen Fällen die Heilung der ärztlichen Kunst zu verdanken sei, denn sie tritt nach der Application des Glüheisens auf den Höcker zu beiden Seiten der Dornfortsätze ein. Ich glaube nicht, dass man in all diesen Fällen nur ein Spiel des Zufalls erblicken darf; es handelt sich hier gewissermassen um einen prognosticirten und im Voraus angekündigten Erfolg.

Nun denn! In welchem Zustand befand sich das Rückenmark bei diesen Personen in der Höhe der Compression oder befindet es sich vielmehr noch jetzt? Ich glaube Ihnen hierüber volle Aufklärung geben zu können. Die Veränderungen, welche ich bei einer kürzlich an Coxalgie verstorbenen Patientin Namens Dup . . ., bei welcher die Paraplegie seit zwei Jahren geheilt war, beobachtet habe, mögen zur Demonstration dienen.

Bei dieser Kranken war das Rückenmark in der Höhe der durch Pott'sches Uebel bedingten Compression nicht dicker als ein Gänsefederkiel und entsprach auf dem Durchschnitt etwa einem Dritttheil der Schnittfläche eines normalen Rückenmarkes in der gleichen Höhe. Es hatte eine beträchtliche Consistenz und zeigte ein graues Colorit; mit einem Wort, das Rückenmark hatte durchaus das Aussehen wie bei weitvorgeschrittener Sklerose (Tafel III. Fig. 1).

Nach auf- und abwärts von dieser Einschnürung waren die weissen Stränge von gräuen Zügen, wie bei der secundären Degeneration durchzogen.

Zwischen diesem Befund, den das Rückenmark an der Einschnürungsstelle bei einfacher Untersuchung mit dem blossen Auge darbot, und den Erscheinungen während des Lebens besteht scheinbar ein sehr frappanter und auffälliger Widerspruch. Die Wiederherstellung der Functionen war, wie ich oben sagte, beim Eintritt des Todes eine vollständige gewesen und doch hatten zu dieser Zeit im Rückenmark, wenn man nur den mikroscopischen Befund in Betracht zog, so tiefgehende Veränderungen Platz gegriffen, dass es wörtlich an einer Stelle in seiner Längenausdehnung von einem sklerotisch aussehenden Strang unterbrochen schien, in welchem man jede Spur von Nervenröhrchen verschwunden glauben mochte.

Die Histologie liefert uns aber den Beweis, dass der Widerspruch kein thatsächlicher ist. Die bindegewebige Substitution ist nur eine scheinbare. Inmitten der freilich sehr dichten Faserzüge, welche dem Marke seine graue Farbe und harte Consistenz verliehen, erkennt man mit dem Mikroscop eine ziemlich beträchtliche Anzahl von Nervenröhrchen, welche Axencylinder und Myelinscheide besitzen und demgemäss sehr regelrecht und normalmässig zusammengesezt sind.

Durch Vermittelung dieser Nervenröhrchen wurde während des Lebens die normale Leitung der Willensimpulse und der sensitiven Eindrücke bewerkstelligt.

Wir begegnen hier aber mehr als Einer ernstlichen Schwierigkeit.

Einerseits, wie kam die Regeneration dieser Nervenröhrchen, welche die Nervenverbindungen zwischen dem oberen und dem unteren Segment des Rückenmarkes wiederhergestellt hahen, zu Stande? Handelt es sich hier um eine Reproduktion aller Gebilde oder bloss um ein Wiedererscheinen der Markscheide um die nackten Axencylinder?

Andererseits bildete die Schnittfläche des comprimirten Rückenmarkes, wie ich schon gesagt habe, kaum den dritten Theil der Oberfläche eines normalen Rückenmarks in gleicher Höhe. — Die Zahl der Nervenröhrchen blieb demgemäss

an der Compressionsstelle des Rückenmarks weit unter der Norm. Ich füge noch bei, dass die graue Substanz an dieser Stelle bloss noch durch Ein Horn repräsentirt war, in welchem man nur noch eine kleine Anzahl intakter Nervenzellen vorfand. Und doch hatten diese offenbar höchst ungünstigen Verhältnisse, wie ich wiederhole, genügt, um die Sensibilität und Motilität in den unteren Gliedmassen vollkommen wiederherzustellen.

Es sind dies lauter Probleme aus der pathologischen Physiologie, die ich Ihnen für jetzt nicht zu lösen vermag und die ich mich bescheiden muss, Ihnen kurzweg vorzutragen.

III.

Wir sind nunmehr im Stande, die Symptome der allmähligen Compression des Rückenmarks mit Nutzen zu studiren. Aber gleich beim ersten Ueberblick über dieses Thema ergibt sich für uns die Nothwendigkeit, eine wichtige Unterscheidung aufzustellen. Die Symptome, welche als direkte Wirkungen der Unterbrechung der Nervenfasern in ihrem Verlauf durch das Rückenmark aufzufassen sind, kommen in der Praxis fast niemals für sich allein zur Beobachtung. Beinahe immer treten Erscheinungen hinzu, deren Charakter je nach der Natur der zu Grunde liegenden organischen Störung verschieden ist. Und, meine Herrn, die eingehende Kenntniss dieser Phänomene ist für den Praktiker vom höchsten Interesse; denn gerade sie liefert in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Grundlage für die Diagnose. In der That sind die eigentümlichen Consequenzen der Spinalcompression, wie ich Ihnen in der letzten Vorlesung gezeigt habe, immer dieselben, woher diese nun auch rühren mag. Sie wechseln im Ganzen nur nach dem Grade der Compression und nach der Region des Rückenmarks, die jeweils davon betroffen ist. Man hat also, wie Sie sehen, von dieser Seite keine Unterscheidungsmerkmale zu erwarten.

IV.

Der Bequemlichkeit halber wollen wir mit der Bezeichnung indirekte Symptome (*Symptômes extrinsèques*) die Phänomene benennen, welche zu den der Spinalcompression eigentümlichen Symptomen hinzutreten. Für diese letzteren wollen wir speziell die Bezeichnung direkte Symptome (*Symptômes intrinsèques*) vorbehalten. Fassen wir zunächst die ersteren ins Auge.

Um uns das Studium der indirekten Symptome zu erleichtern und ihre Natur besser verstehen zu können, wollen wir uns erst mit der Topographie der Gegend bekannt machen, welche den Symptomen, die ich nunmehr beschreiben werde, den Ursprung gibt.

Dringen wir von aussen nach innen vor, so stossen wir nach Durchschneidung der ausserhalb der Wirbelsäule befindlichen, von Nerven reichlich durchzogenen Weichtheile auf die verschiedenen Theile der Wirbelsäule, in welchen sich Nervenfäden, die ihrerseits in pathologischem Zustand zum Sitz lebhafter Schmerzempfindungen werden können, in ziemlich beträchtlicher Masse verbreiten. Hierauf kommt die Zell- und Fettgewebsschichte (Perimeningeum), welche von den durch die Intervertebrallöcher austretenden vielfachen Nervenfäden, die die Blutleiter begleiten, durchsetzt werden (Rami sinuvertebrales, Luschka).

Weiter hinein gelangen wir auf die Umhüllungen des Rückenmarks. Zuerst erscheint die Dura Mater. Purkinje, Kölliker, Luschka sprechen ihr Nervenfäden ab; Rüdinger dagegen versichert, dass sie solche besitzt. Immerhin ist nach Haller und Longet so viel sicher, dass die Dura Mater bei normalem Verhalten empfindungslos ist; andererseits ist es aber auch nach Flourens gewiss, dass die Dura unter pathologischen Verhältnissen, d. h. im Entzündungszustand zum Sitz lebhafter Schmerzen werden kann. Was die Arachnoidea anlangt, so hat sie keine eigenen Nerven. Dagegen besitzt die Pia solche in grosser Masse.

Diess ist noch nicht alles. Bis zu einem gewissen Grad

scheint auch das Rückenmark in den Hintersträngen Sensibilität zu besitzen, soweit man wenigstens aus experimentellen Verhältnissen schliessen kann. Meine Herrn, Sie verstehen aus diesem kurzen Ueberblick, dass die eben aufgezählten verschiedenen Theile des Rückenmarks ihre Erkrankung durch mehr oder minder lebhafte Schmerzen äussern können. Doch habe ich bisher absichtlich den wichtigsten Punkt bei Seite gelassen.

Aus dem Rückenmark entspringen die vorderen und hinteren Wurzeln, welche die Pia, die Arachnoidea und endlich die Dura durchsetzen und sich nunmehr vereinigen, um die Stämme der gemischten Nerven zusammenzusetzen, welche eine Strecke weit noch durch die Zwischenwirbelcanäle verlaufen, ehe sie nach aussen durchbrechen. Nun, alle diese Theile sind ganz eminent sensibel mit Ausnahme der vorderen Wurzeln, und vorzugsweise von dem Umstand, dass sie bei der Compression gereizt werden, rühren die interessantesten der indirekten Symptome her, welche sich der Beobachtung darbieten.

V.

Wenn wir auch die sehr beachtenswerthe Aufklärung keineswegs missachten wollen, welche sich 1) aus dem Bestehen eines extraspinalen Tumors (Aneurysma, Hydatidengeschwulst), 2) aus der Constatirung einer Difformität der Wirbelsäule ergibt, welche sich in verschiedener Weise äussern mag, je nachdem es sich z. B. um Pott'sches Uebel oder Wirbelkrebs handelt, 3) ohne endlich das Bestehen eines dem Sitz der Erkrankung entsprechenden und von Reizung der Knochen oder der Meningen herrührenden Schmerzens aus dem Auge zu lassen, — so müssen wir uns doch vorzugsweise an die Symptome halten, welche von Reizung der Wurzeln oder der peripherischen Nerven herrühren, denn ihr Bestehen gerade verleiht den verschiedenen Formen von Rückenmarkscompression eine besondere Physiognomie. Sie fehlen nämlich in der Regel in den Fällen, wo sich Tumoren oder andere Krankheitsprocesse primär in der Substanz des Rückenmarks

entwickeln. So konnte Cruveilhier mit Recht behaupten, dass lebhafter Schmerz ein Symptom von extraspinaler Erkrankung sei und bei intraspinalen Affektionen fehle. Obgleich auch hier wie anderswo Ausnahmen nicht gerade selten sind, so bleibt dieser Satz doch als Regel gültig. Gull ist auch dieser Ansicht, wenn er behauptet, dass dies eine charakteristische Thatsache sei.

Wie Sie aus dem Gesagten ersehen, meine Herrn, so gehen diese Symptome — bemerken Sie diesen Punkt, denn er ist von Bedeutung, — dem Auftreten der direkten Symptome voran, so zwar dass sie sehr lange Zeit für sich das ganze Krankheitsbild oder besser gesagt, die ganze Aeusserung des Krankheitsprocesses darstellen können. Es handelt sich hier um eine Lage, die in der Praxis zu einer Masse von Irrtümern führen kann, die man sich bemühen muss zu vermeiden. Ich brauche zur Stütze dieser Behauptung z. B. nur an die diagnostischen Schwierigkeiten zu erinnern, welche die Wirbelcaries in ihren ersten Stadien darbietet.

Die Symptome der Reizung der Nervenwurzeln oder der peripherischen Nerven treten übrigens constant oder nahezu constant auf, und Sie werden dies leicht begreifen, wenn Sie sich daran erinnern wollen, dass eine extraspinale Geschwulst, wo sie nun auch entspringen mag, in irgend einem Stadium ihrer Entwickelung den Nervenwurzeln oder den gemischten Nerven in ihrem intraspinalen Verlauf nothwendig begegnen und sie comprimiren d. h. irritiren, wenigstens in den ersten Zeiten irritiren muss.

Was die extraspinalen Tumoren, welche gegen das Rückenmark zu wachsen, anbelangt, so führen sie zu einem analogen Resultat, indem sie die Nervenstämme nach ihrem Austritt aus der Wirbelsäule irritiren (Aneurysma der Aorta, Hydatidengeschwulst).

VI.

Gemeiniglich bezeichnet man die fraglichen Symptome mit dem Namen Pseudoneuralgieen; in der That handelt es sich hier beinahe immer, wenigstens in einer gewissen

Periode, um eine wirkliche Neuritis, die in allen Stücken mit derjenigen vergleichbar ist, welche unter der Einwirkung eines Traumas zu Stande kommt und sich fortentwickelt. Der Character der Schmerzen ist der gleiche (Burning pains). Das Fehlen besonders druckempfindlicher Stellen, — eines der objektiven Symptome von Neuralgie, — ist gleichfalls zu bemerken. Endlich tritt die ganze Reihe der trophischen Störungen auf, welche den Neuralgien im eigentlichen Sinne kaum zukommen; dahin gehören z. B. von Seiten der Haut, Zoster, Pemphigusblasen, selbst Brandschörfe, und von Seiten der Muskeln mehr oder weniger rapide Atrophie, Paralyse, Contraktur. Uebrigens wurde die entzündliche Natur der Nervenstörung mehrfach klar nachgewiesen z. B. durch Bouvier beim Pott'schen Uebel, von mir selbst beim Wirbelkrebs.

VII.

Meine Herrn, verlassen wir diesen allgemeinen Standpunkt, und gehen wir auf die Details über, damit Sie die hohe praktische Bedeutung des Studiums dieser Symptome erkennen. Wir wollen nacheinander folgende drei Hauptgruppen studiren: 1) Intraspinale Tumoren; 2) Pott'sches Uebel; 3) Wirbelkrebs. Nachher wird es uns leicht sein, die Resultate, welche uns diese erste Studie liefern wird, je nach den Verhältnissen auf die andern Formen zu übertragen.

Das Prinzip ist übrigens immer dasselbe, woher auch der Schmerz führen mag: derselbe strahlt in der Richtung der Nerven aus, deren Ursprünge afficirt, gereizt, gedrückt sind, und entspricht im Allgemeinen dem Gesetz der peripherischen Projection. Hinsichtlich des Drucks beobachtet man einige Schwankungen: das eine Mal ist der Schmerz auf einen mehr oder weniger eng begrenzten Bezirk beschränkt, andre Male hingegen scheint der Nervenstrang in seiner ganzen Ausbreitung afficirt.

A. Intraspinale Tumoren.

Der pseudoneuralgische Schmerz geht hier in der Regel der Entwicklung der myelitischen Symptome im engeren

Sinn voraus. Die dem Tumor zunächstliegenden Nerven werden zuerst comprimirt oder, besser gesagt, das Rückenmark kann eine Zeitlang comprimirt sein, ohne dass es in Reizzustand geräth und seine Erkrankung durch eigene Symptome kundgibt, während die Nerven beinahe unmittelbar auf die Einwirkung der Reizursache zu reagiren scheinen.

In solchen Fällen nimmt der Schmerz oft einen sehr beschränkten Bezirk ein: ein Punkt, eine Linie werden schmerzhaft und nicht eine ganze Fläche. Der schmerzhafte Bezirk ist ceteris paribus um so enger begrenzt, je weniger umfangreich der Tumor ist.

Der Schmerz ist, wohlverstanden! rechts, wenn der Tumor rechts ist; er ist links, wenn der Tumor links sitzt; es er ist bilateral — was übrigens nicht der häufigste Fall ist —, wenn die krankhafte Produktion die Nervenwurzeln beider Rückenmarkshälften in gleicher Weise comprimirt.

Zum Beleg für diese Behauptungen möchte ich Ihnen, meine Herrn, kurz einige Fälle anführen:

1) Bei einer in diesem Hospital beobachteten Patientin Gill... handelte es sich um ein Perimeningealsarcom, welches durch ein Intervertebralloch der linken Seite nach aussen durchbrach und sich auf die entsprechende Pleura fortpflanzte. Bei dieser Kranken hatte links am Thorax mehrere Monate lang ein Schmerzpunkt bestanden, ehe die die Paraplegie einleitenden Formicationen in den Unterextremitäten hinzutraten.

2) Den folgenden Fall entlehne ich einem englischen Autor Ceyley.[1]) Die Geschwulst — ein Psammom — sass in der Höhe des elften Dorsalwirbels und comprimirte das Rückenmark. Der Kranke hatte sechs Monate lang beständig einen Schmerzpunkt in der linken Darmbeingrube, bevor die ersten Anzeichen von Ameisenkriechen in den unteren Gliedmassen zum Vorschein kamen. Der eigentümliche Sitz des Schmerzpunktes bei diesem Kranken erklärt sich dadurch, dass der letzte Intercostalnerv, auf welchen der Tumor drückte, mit seinen Endästen sich in die Gegend des Darmbeinkammes ausbreitet.

---

[1]) Ceyley, *Pathological Society.* Bd. XVII. p. 25. 1868.

3) In einem Fall von Bartels [1]) handelt es sich um eine intraspinale Hydatidengeschwulst, welche die linke Hälfte des unteren Theils der Lendenanschwellung comprimirte. Drei Monate lang waren Schmerzen, welche in den Arm, die Hand und die Schulter der linken Seite ausstrahlten, und von einem Gefühl von Einschnürung in der Basis des Halses begleitet waren, das einzige Krankheitssymptom. Erst nach Ablauf dieser Zeit traten Ameisenkriechen am linken Fuss und bald darauf die übrigen Symptome von Spinalcompression hinzu.

Man begreift, dass noch andere Nerven z. B. der Ischiadicus in gleicher Weise afficirt sein können; diess hängt vom Sitz der Geschwulst ab. Uebrigens kommt es auf den Sitz des irradiirten Schmerzens wenig an. Wichtig ist der Umstand, dass in einem gewissen Stadium das fragliche Symptom, wenn es klar und gebührend als ein Prodromalsymptom constatirt ist, genügen dürfte, um die primäre Spinalaffection als die Ursache der die Paraplegie bedingenden allmähligen Rückenmarkscompression diagnosticiren zu lassen.

B. Pseudoneuralgieen beim Pott'schen Uebel.

Ich kann die Beschreibung der Pseudoneuralgieen beim Pott'schen Uebel nur kurz berühren, nicht weil sie nicht unsere volle Aufmerksamkeit verdienten, sondern weil ich, um eine solche Frage gründlich zu behandeln, auf vielerlei Einzelheiten eingehen müsste, deren Herbeiziehung unerlässlich wäre. Hierher fällt in der That zum grossen Theil die Beschreibung der latenten Wirbelcaries und Sie alle wissen wohl auch, auf welche Schwierigkeiten die Diagnose in den ersten Stadien der Krankheit stösst.

Die organischen Verhältnisse sind hier noch nicht vollkommen klar. Wahrscheinlich sind sie wechselnd; bald sitzt die Erkrankung der Nerven in der Dura mater, bald im Intervertebralloch. Dieser letztere Fall ist seltener, wenn es richtig ist, wie mehrere Autoren angeben, dass die Zwischen-

---

1) Bartels, *Ein Fall von Ecchinococcus innerhalb des Sackes der Dura mater spinalis.* (*Deutsches Archiv für klinische Medicin.* Bd. V. S. 180. 1869.)

wirbellöcher beim Pott'schen Uebel nie so zusammensinken, dass sie die durch sie hindurchtretenden Nerven comprimiren würden. Es mag genügen, meine Herrn, wenn ich Ihnen sage, dass je nach dem Sitz des Wirbelleidens ein Gürtelschmerz oder eine Brachialneuralgie, eine Ischias dem ersten Auftreten spinaler Symptome im engeren Sinn oft lange Zeit vorangeht.

Diese Pseudoneuralgieen bei den an Wirbelcaries leidenden Kranken können verschiedenerlei Affektionen nach sich ziehen; es kann bis zur Produktion von Hauteruptionen, wie von Zoster in einem Fall von Wagner [1]) und in einem andern von Michaud [2]) und zu Muskelatrophie kommen. Diese letztere kann nach Benedikt [3]) ohne eigentliche Paralyse vorkommen und die electrische Contractilität erhalten bleiben, während gleichzeitig die elektrische Sensibilität gesteigert ist; diess ist eine Eigenthümlichkeit, welche zu beweisen scheint, dass die Muskelatrophie hiebei wohl die Folge des Entzündungsprozesses ist.

C. Pseudoneuralgieen beim Wirbelkrebs.

Vor Allem möchte ich aber Ihre Aufmerksamkeit auf das Studium der Pseudoneuralgieen beim Wirbelkrebs hinlenken. Es sind verschiedene Beweggründe, die mich hiezu bestimmen. Erstens handelt es sich hier um eine Reihe von Thatsachen, welche trotz der zahlreichen Arbeiten über dieses Thema noch immer wenig oder wenigstens ungenügend bekannt und unrichtig interpretirt worden sind.

Andrerseits ist die Kenntniss dieser Thatsachen, wie ich Ihnen hoffe zeigen zu können, in der Praxis von sehr hoher Wichtigkeit. Endlich, muss ich Ihnen sagen, handelt es sich hier um eine Frage von speciell localem Interesse. Es sind nämlich in Frankreich zuerst in dieser Anstalt eingehende Studien über dieses Thema gemacht worden; die ersten Grundsteine wurden von meinem Lehrer und Freund Cazalis gelegt. Er war es — und ich wiederhole dies um so mehr, als er in

1) E. Wagner, *Archiv der Heilkunde.* 1870. Heft 4. S. 331.
2) Loc. cit.
3) Benedikt, *Electrotherapie.* Bd. II. S. 316.

einer neueren Arbeit vergessen zu sein scheint —, der zuerst eine anatomische und physiologische Begründung dieser besonderen Art von Pseudoneuralgie gegeben hat, indem er aussprach, dass diese letztere vom Druck herrührt, den die Nervenstämme in den Zwischenwirbellöchern erleiden, und dass sie nicht, wie viele Leute noch heutzutage zu glauben scheinen, von Druck auf das Rückenmark herrührt. Die Arbeiten von Tripier [1]) und Lépine [2]) haben meine ersten Beobachtungen vom Jahr 1865 [3]) vervollständigt, indem sie einige wichtige neue Züge hinzufügten. Im Auslande aber kamen uns Hawkins [4]) und Leyden [5]) zuvor, deren übrigens sehr wichtige Arbeiten ich bei der Veröffentlichung meiner Abhandlung noch nicht kannte. Ich möchte aber nur darauf aufmerksam machen, dass diese Autoren nirgends von dem Mechanismus der Affektion sprechen, sowenig als von dem Zustandekommen der Symptome, unter welchen sie auftritt.

Hier, noch mehr als sonstwo, ist die Unterscheidung zwischen den pseudoneuralgischen Erscheinungen und den Symptomen allmähliger Rückenmarkscompression von grösster Wichtigkeit. Ausserdem hat man unter den Pseudoneuralgieen noch eine besondere Art zu unterscheiden, welche da, wo sie auftritt, der Krankheit eine eigenthümliche Physiognomie verleiht. Wenn es sich um diese Form handelt, aber auch nur in diesem Fall ist man berechtigt, mit Hawkins, Gull und Leyden zu sagen, dass die Schmerzen bei

---

1) L. Tripier, *Du cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paraplégie douloureuse.* 1867.

2) N. Lépine, *Bull. de la Société anat.* 1867.

3) Charcot, *Sur la paraplégie douloureuse et sur la thrombose artérielle, qui surviennent dans certains cas de cancer.* (*Société des hôpitaux*, März 1865.)

4) C. Hawkins. *Cases of malignant Disease of the spinal Column.* (*Med. chirurg. Transactions.* Bd. XXIV. p. 45. 1845.)

5) E. Leyden, *Über Wirbelkrebs. Annalen des Charitékrankenhauses.* Bd. 1. Heft 3. S. 54. — Vgl. über dasselbe Thema: Black, *Centralblatt* 1864. p. 493. — Simon, *Paraplegia dolorosa.* Aus dem allg. Krankenhaus zu Hamburg. In *Berl. klin. Wochenschrift.* Nr. 35 u. 36. 1870.

Wirbelkrebs beinahe charakteristisch sind. Sie sind es in diesen Fällen wirklich bis zu einem gewissen Grad, denn sie haben kaum denselben Charakter, wie bei extraspinalen Tumoren, welche gegen das Rückenmark vordringen, wie z. B. bei Aneurysmen oder Hydatidengeschwülsten, welche die Wirbelkörper usuriren und darnach mit den Spinalnerven in Contakt kommen. In all diesen verschiedenen Fällen bleibt die organische Ursache stets die gleiche; es handelt sich um Compression und lebhafte Reizung der Nervenstämme; speciell beim Wirbelkrebs wird aber die Erkrankung der Nerven durch das Zusammensinken der erweichten Wirbel herbeigeführt.

Liegen diese Verhältnisse nicht vor, so bringt der Wirbelkrebs keine weiteren, ihm eigentümlichen Schmerzen mit sich, mit anderen Worten, der Krebs kann bis in das Rückenmark vordringen, ohne andere Schmerzen zu verursachen, als diejenigen, welche sich bei allen, zu Rückenmarkscompression führenden organischen Veränderungen, welcher Art sie nun seien, einstellen.

Fassen wir dies zusammen, so gibt es 1) einen latenten Wirbelkrebs, — 2) einen Wirbelkrebs, welcher beinahe ohne besondere Schmerzen zu Rückenmarkscompression führt, — 3) endlich einen Wirbelkrebs, welcher, wenn er zu Erweichung und Zusammensinken der Wirbel führt, sich unter Schmerzen entwickelt, die einen beinahe specifischen Charakter besitzen. Dieses Einsinken der Wirbel kann übrigens ohne Weiteres für sich allein bestehen oder aber auch unter den gewöhnlichen Symptomen von Rückenmarkscompression zu Stande kommen; ich trage aber keinen Anstand, auch speziell hiefür auszusprechen, dass die Compression der Nerven in praktischer Hinsicht ein weit grösseres Interesse darbietet, als die Compression des Rückenmarkes.

Meine eben aufgestellten Behauptungen gründen sich auf viele Beobachtungen, von welchen einige in der Abhandlung von L. Tripier niedergelegt sind; in diesen Fällen bestand die fragliche organische Störung mit all den charakteristischen Symptomen ohne jede Betheiligung des Rückenmarkes. Leyden und Hawkins haben analoge Fälle berichtet und seit

dem Erscheinen der Tripier'schen Arbeit hatte ich öfters Gelegenheit, die Richtigkeit meiner pathogenetischen Interpretation bestätigt zu finden. In diesen Fällen sind die comprimirten Nerven geröthet und bedeutend angeschwollen, ohne übrigens eine intensive histologische Veränderung zu erleiden; [1]) — freilich sind unsere Untersuchungsmittel in diesem Punkte noch relativ sehr grob. Erst viel später atrophiren sie Nerven und verfallen der fettigen-körnigen Entartung. Nie habe ich in solchen Fällen die krebsige Infiltration des Nervs gesehen, welche mehrere Autoren, wie mir scheint, kurzweg angenommen haben.

VIII.

Wir wollen nunmehr die Symptome kennen lernen, auf welche ich ganz speciell ihr Augenmerk hinlenken wollte. Ich habe vorgeschlagen, dieselben unter der Bezeichnung schmerzhafte Paraplegie der Krebskranken (Paraplegia dolorosa carcinomatosa, *Paraplégie douloureuse des cancéreux*) zusammenfassen. [2]) Die Bezeichnung schmerzhafte Paraplegie habe ich von Cruveilhier entlehnt, welche dieses Symptomenbild wohl kannte, ohne es übrigens erklären zu können. [3]) Sie passt genau nur auf die Fälle, wo die Lendengegend in einer gewissen Ausdehnung erkrankt ist. Dieser Fall ist übrigens auch der häufigste.

In der That sind aber auch noch mehrere andere Combinationen möglich. Einerseits nämlich kann es, wenn die Wirbel vorzugsweise nach einer Seite hin zusammensinken, begreiflicher Weise nur zu schmerzhafter Hemiplegie kommen; oder aber werden sich die Schmerzen und die übrigen Be-

---

[1]) Charcot et Cotard, *Sur un cas de zona du cou avec altération des nerfs du plexus cervical et des ganglions correspondants des racines spinales postérieures.* — *Soc. de Biologie* XVII. 1866. S. 41.

[2]) Charcot, *Sur la paraplégie douloureuse, qui survient dans certains cas de cancer.* In *Bulletin de la Société medicale des hôpitaux,* l. c.

[3]) Cruveilhier. *Atlas.* 32. Lieferung S. 6.

gleiterscheinungen auf den Brachial- oder Cervicalplexus beziehen, wenn die Erkrankung den Nackentheil der Wirbelsäule betrifft.

Andremale endlich werden die Schmerzen durchaus auf den Verbreitungsbezirk dieses oder jenes Nervenstammes begrenzt bleiben. Es ist übrigens bemerkenswerth, dass in solchen Fällen der Schmerz, wo er auch sitzen und wie eng er beschränkt sein mag, ganz dieselben Charaktere zeigt, wie bei schmerzhafter Paraplegie im engeren Sinn.

Setzen wir den Fall, es handle sich um eine Erkrankung der Lendenwirbel, — dieser Fall gehört, wie Sie wissen, zu den gewöhnlichsten, — und diese Wirbel seien von der krebsigen Entartung durchaus betroffen, sowohl in ihrer rechten als in der linken Seitenhälfte, — ein Verhältniss, das sie übrigens bei einer unserer Kranken, die ich Ihnen alsbald vorstellen werde, realisirt finden, — so wird man in einem solchen Fall folgende Symptome beobachten:

Es bestehen lebhafte Schmerzen: die einen schnüren den unteren Theil des Abdomens gürtelartig ein, die andern verbreiten sich entlang dem Verlauf der Cruralnerven und Hüftnerven von ihrem spinalen Ursprung bis in ihre peripherische Ausbreitung.

Ausserdem besteht Hyperästhesie der Hautdecken im Bezirk der schmerzhaften Nerven. Diese Hyperästhesie ist meist so heftig, dass die geringste Berührung äusserst schmerzhaft empfunden wird.

Die fraglichen Schmerzen sind nahezu permanent; aber sie steigern sich in Anfällen, welche besonders während der Nacht heftig werden und häufig einen periodischen Charakter annehmen. Passive oder active Bewegungen im Bett rufen diese Schmerzen hervor oder steigern sie. Ebenso verhält es sich, nur in noch höherem Grad, mit dem Stehen und Gehen, so dass dies dem Kranken oft ganz unmöglich wird. Daraus ergibt sich eine gewisse Machtlosigkeit, welche keineswegs von einer Abschwächung der Muskelkraft herrührt, denn im Bett kann der Kranke, wenn er nicht sehr schwach geworden ist, zu Zeiten, wo die Schmerzen nicht allzu heftig sind, seine Unterextremitäten wie in gesunden Tagen bewegen.

Während der Paroxysmen sind die Schmerzen wahrhaft grässlich. Die Kranken vergleichen sie damit, als würden ihnen die Knochen zermalmt oder als nagte ein Thier in ihren Gliedmassen u. s. w. Nur sehr schwer gelingt es, diese Schmerzen durch starke Dosen narkotischer Mittel zu beschwichtigen, und dies ist eine Eigenthümlichkeit, die hervorgehoben zu werden verdient. Endlich ist noch zu bemerken, dass es bei diesen Schmerzen ohne jede nachweisbare Ursache zu spontaner Besserung kommt, wofür ich lediglich keinen physiologischen Grund anzugeben vermag.

Zu diesen Symptomen kann namentlich in den vorgerückteren Stadien der Krankheit eine Reihe von Affektionen hinzutreten, unter denen ich speciell noch die Eruption von Zoster [1]) entlang dem Verlauf der schmerzhaften Nerven, die circumscripte Hautanästhesie, welche einzelne Hautbezirke betrifft, und neben den Schmerzen im Bereich der erkrankten Nerven auftritt, (Anäthesia dolorosa), die mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie der Muskelmassen und endlich die Contraktur in einzelnen Muskeln erwähnen will.

Endlich habe ich noch zu bemerken, dass eine Difformität der Wirbelsäule in Gestalt einer Krümmung mit grossem Radius und ein localer Wirbelschmerz, der durch Druck oder Percussion hervorgebracht oder deutlich gesteigert wird, concomitirende Symptome sind, auf welche man mit Sorgfalt fahnden muss, da sie die Sachlage aufzuklären vermögen und zudem häufig vorkommen.

Meine Herrn, diese verschiedenen Symptome können Monate lang die einzige Aeusserung des Krebsleidens bilden; es können aber weiterhin auch die Symptome von Paralyse durch Compression des Rückenmarks hinzutreten.

Wie dem nun auch sei, wenn die Zeichen von Paraplegia dolorosa unter den eben beschriebenen Symptomen auftreten, so hat man zu suchen, ob sich nicht irgendwo sonst im Organismus eine anderweitige Aeusserung der krebsigen Diathese finden lässt; denn Sie wissen ja wohl, der Wirbelkrebs ist in

---

[1]) Charcot et Cotard, loc. cit.

der Regel ein secundärer, deuteropathischer Krebs. Hiebei kann man aber auf mehr als eine Schwierigkeit stossen, wodurch man in der Diagnosestellung irregeführt werden kann. Für den Augenblick will ich Ihnen nur folgenden Umstand mittheilen, dem ich kürzlich begegnet bin. Es kann vorkommen, dass kranke Frauen in den Brustdrüsen atrophische, indolente Krebsknoten tragen, die sie nicht im Mindesten beachten. So wurde ich in letzter Zeit von einer Dame consultirt, welche seit einigen Monaten an einer ausserordentlich heftigen Cervicobrachialneuralgie — wie Sie sogleich sehen werden, an einer Pseudoneuralgie — litt, die allen hiegegen angewandten Mitteln hartnäckig widerstanden hatte. Der besondere Charakter des Schmerzens fiel mir auf und ich erinnerte mich meiner Fälle aus der Salpêtrière. So fragte ich denn, ob nicht irgend eine Erkrankung der Brustdrüse vorliege. Die Frage wurde verneint, ich glaubte aber darauf bestehen und das Organ selbst untersuchen zu sollen. Zum grossen Erstaunen der Kranken fand ich, dass ein freilich sehr wenig umfangreicher Theil der einen Brust durch consecutive Retraktion eines atrophischen Skirrhus gerunzelt und difform geworden war. In der letzten Zeit hat ein englischer Arzt, dessen Namen mir entfallen ist, einen analogen Fall in der Londoner Pathological Society veröffentlicht.

Meine Herrn, ich denke diese Fälle genügen um Ihnen zu zeigen, wie sehr man unter solchen Umständen im Krankenexamen aufmerksam und umsichtig sein muss.

Auf der andern Seite darf man aber auch nicht so weit gehen, zu glauben, dass die Schmerzen bei Wirbelkrebs, selbst wenn sie mit allen den oben hervorgehobenen Eigenthümlichkeiten auftreten, absolut specifischer Natur seien, so dass man daraus ohne Weiteres die Diagnose stellen könnte. Weit und breit nicht; es können sich Schwierigkeiten erheben, aber dieselben sind im Allgemeinen nicht unübersteiglich. Von Affectionen, die hinsichtlich der sie begleitenden Schmerzen zu Irrtümern führen könnten, habe ich die Aortenaneurysmen und die Hydatidenkysten schon erwähnt, wenn nämlich diese Tumoren so sitzen, dass sie die Spinalnerven comprimiren und reizen. Dem will ich noch weiter die

Osteomalacie, die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und schliesslich noch eine Neurose anreihen, die Spinalirritation.

Die senile Osteomalacie erinnert wie die der Erwachsenen zeitweise durch die Eigentümlichkeit ihrer Schmerzen an die Symptomatologie des Wirbelkrebses. Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica ist im Anfangsstadium gleichfalls von ziemlich analogen Schmerzen begleitet; das gleiche lässt sich von jener bizarren, sonderbaren Affektion sagen, welche man hie und da mit dem Namen Spinalirritation belegt und welche einzelne Autoren, wiewohl mit Unrecht, aus der nosographischen Nomenclatur streichen wollten; für jetzt will ich Sie nur auf die hier sich bietenden diagnostischen Schwierigkeiten aufmerksam machen. Es handelt sich hier um einen Gegenstand, auf den ich bei anderer Gelegenheit zurückzukommen mir vorbehalte.

Siebente Vorlesung.

Ueber allmählige Compression des Rückenmarkes. — Symptome. — Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen in Folge von Spinalcompression. — Spinal-Hemiplegie und Spinal-Paraplegie mit gekreuzter Anästhesie.

Inhaltsübersicht: Veränderungen des Rückenmarks in der Höhe der Compression. — Erkrankung des Rückenmarks der ganzen Quere nach oder nur einer Seitenhälfte. —

Erster Fall: Erkrankung des Rückenmarks der ganzen Quere nach. — Reihenfolge der Symptome. — Vorwiegen der motorischen Störungen im Anfang: Parese, Paralyse mit Schlaffheit, temporärer Rigidität oder permanenter Contractur der Gliedmassen; Steigerung der Reflexerregbarkeit. — Störungen in der Urinentleerung. — Theorie von Budge. — Störungen der Sensibilität.: Verlangsamung der sensitiven Eindrücke; Dysästhesie. — Associirte Empfindungen. —

Zweiter Fall: Erkrankungen einer Seitenhälfte des Rückenmarkes. — Begrenzung der Erkrankung. — Spinale Paraplegie mit gekreuzter Anästhesie; ihre Charactere. — Spinale Hemiplegie.

Meine Herrn!

Ehe wir unsere Studien über die allmählige Compression des Rückenmarkes fortsetzen, gestatten Sie mir, dass ich Ihnen einige, auf unseren Gegenstand bezügliche anatomische Präparate vorlege, welche wir der Gewogenheit des Dr. Liouville verdanken.

Bei der Paraplegie in Folge von Wirbelcaries, sagte ich Ihnen, ist die Deformation der Wirbelsäule in der Regel nicht das Agens der Rückenmarkscompression; es kann in solchen Fällen das Rückenmark sogar comprimirt sein, ohne dass die Wirbelsäule die geringste Spur von Difformität zeigte. Das Präparat von Liouville beweist diess aufs Unzweideutigste. Wie Sie sehen, war die Wirbelsäule nirgends difform, obschon mehrere Wirbelkörper tief erkrankt waren. Das hintere Wirbelband war in der Höhe der Knochenerkrankung wie zerrissen und die käsige Masse auf die von Michaud näher bezeichnete Art und Weise mit der Dura Mater, welche demgemäss an den entsprechenden Stellen eine Verdickung darbot, in Contakt gekommen (Pachymeningitis caseosa externa). Offenbar war es die Verdickung der Dura Mater, welche die Spinalcompression verursacht hatte. Diese letztere äusserte sich klinisch durch Lähmungssymptome, welchen wie gewöhnlich mehrere Monate lang pseudoneuralgische Schmerzen, die eine Intercostalneuralgie vortäuschen, vorausgegangen waren.[1]

---

[1]) Die Stücke stammen von einem Mann von etwa 50 Jahren und wurden auf der Abtheilung von Béhier gesammelt. Der Kranke hatte, ehe er von Paraplegie betroffen wurde, mehrere Monate lang in den Brustwandungen Schmerzen empfunden, welche sich auf den Verlauf der Intercostalnerven localisirten, was eine Zeitlang zur Annahme geführt hatte, dass es sich um eine einfache Intercostalneuralgie handle. Späterhin wurde mit Rücksicht auf die Hartnäckigkeit und den Charakter der Schmerzen die Diagnose dahin modificirt, dass die Neuralgie symptomatischer Natur sei, ohne dass sich übrigens die Natur der primären Krankheit bestimmen liess. In der Folge trat Paraplegie hinzu und klärte die Diagnose definitiv auf. Die Wirbelsäule behielt bis zum

Ich nehme nunmehr den Faden meiner Vorträge wieder auf.

Wie Sie wissen, waren wir daran, die Symptome kennen zu lernen, welche direkt von der allmähligen Compression des Rückenmarks abhängen. Ich darf es Ihnen nicht verhehlen, wir betreten hier einen langen Weg, der an Schwierigkeiten aller Art reich ist; aber ich hoffe dennoch, dass wir ohne zu grosse Ermüdung zum Ziel gelangen werden, wenn wir an passenden Stellen kurzen Halt machen.

I.

Erinnern wir uns an die anatomischen Grundlagen, auf welche ich näher eingehen musste. Das Rückenmark ist, wie Sie noch wissen, an irgend einem Punkt in seiner Längenausdehnung comprimirt, gleichsam zusammengeschnürt. Wenn es sich nun auch in den ersten Zeiten lediglich um eine rein mechanische Erscheinung handelt, so reagiren doch bald, wenigstens in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle, die das spinale Nervencentrum zusammensetzenden Elemente in der ihnen eigentümlichen Weise. Es entwickeln sich in der Höhe der Compression die Veränderungen der queren Compressionsmyelitis, während gleichzeitig nach auf- und abwärts nach den von mir angegebenen Gesetzen die Veränderungen der secundären Strangsklerose auftreten, welche das eine Mal die mediane Parthie der Hinterstränge, das andere Mal die hintere Parthie der Seitenstränge betrifft.

II.

Betrachten wir nun die Dinge, wie sie sich in der Regel darstellen; die exceptionellen Verhältnisse werde ich im Laufe der Besprechung jeweils berühren. Der grösseren Klarheit halber will ich den gewöhnlichsten Fall nehmen, den, wo die

---

Tod des Patienten ihre normale Configuration bei. Liouville hat gleichfalls auf der Abtheilung von Béhier neuerdings einen weiteren Fall von Paraplegie nach Pott'schem Uebel gesehen, welcher ebenfalls ohne Missstaltung der Wirbelsäule verlief.

Erkrankung irgend einen Punkt des Dorsaltheils des Rückenmarks betrifft.

Schon jetzt haben wir eine Unterscheidung zu machen. In der That betrifft die Compression das eine Mal die ganze Dicke des Rückenmarks der Quere nach, das andere Mal aber nur eine Seitenhälfte desselben. Mit dem ersten — übrigens weitaus häufigsten — Fall wollen wir uns zuerst beschäftigen.

III.

Versetzen wir uns nunmehr in die Lage, die wir zu prüfen haben. Seit Wochen, manchmal schon viel länger haben wir die sogenannten indirekten Symptome allein und darunter auch die pseudoneuralgischen Schmerzen vor uns. Bis jetzt handelt es sich wohlverstanden nur um organische Störungen, welche primär ausserhalb des Rückenmarks liegen; das Nervencentrum selbst hat seine Erkrankung noch in keiner Weise kundgegeben. Mit welchen Symptomen wird sich nun die Reihe der neuen Störungen einführen? Sind sie motorischer oder sensitiver Natur? Die Aufeinanderfolge, meine Herrn, ist so wie die Dinge bis jetzt liegen, schwer festzustellen, da Beobachtungen, welche mit dem besondern Zweck angestellt worden sind, speciell diesen Punkt aufzuklären, bis jetzt fehlen. Es ist dies übrigens ein Punkt, der für die Praxis von ziemlich untergeordneter Bedeutung ist, während er freilich theoretisch betrachtet immerhin einiges Interesse darbietet.

In der That würde ein Debütiren mit Ameisenkriechen, Prickeln, Wärme- und Kältegefühl an den Unterextremitäten nach der Theorie nothwendigerweise ergeben, dass schon in den ersten Stadien die Bahnen der Sensibilität, d. h. die graue Substanz eine erhebliche pathologische Veränderung erlitten haben; denn das Experiment hat nachgewiesen, dass unter normalen Verhältnissen Reizung der grauen Substanz keinerlei Art von Sensationen nach sich zieht. Dagegen sind die rein motorischen Störungen, die mehr oder weniger vollständige Parese oder Paralyse der Unterextremitäten Phänomene, die ohne jede Veränderung in den Eigenschaften der Elemente des Markes

lediglich durch mechanische Unterbrechung der Continuität der Nervenfasern zu Stande kommen können.

Meine Herrn, wie dem nun auch sei, in Wirklichkeit scheint es so zu sein, dass das eine Mal die motorischen Störungen (Parese der Unterextremitäten), das andere Mal sensitive Störungen, insbesondere die an die Peripherie projicirten Empfindungen, welche einen Erregungszustand der grauen Substanz anzeigen (Prickeln, Ameisenkriechen, Constrictionsgefühl, Gelenkschmerzen etc.) die Scene eröffnen.

IV.

In allen Fällen gewinnen die motorischen Störungen bald die Oberhand über die sensitiven; in den ersten Zeiten wenigstens. Sieht man von einigen subjectiven Erscheinungen ab, die ich so eben erwähnt habe, so erfolgt die Ueberleitung der sensitiven Eindrücke noch lange Zeit in physiologischer Weise, während die Bewegungen schon tiefgehend gestört sind; es ist geradezu selten, dass jene jemals vollständig unterbrochen ist oder auch nur sehr stark nothgelitten hat. Da die graue Substanz im Centrum liegt, so scheint sie gegen Reizursachen von der Peripherie her geschützt zu sein. Diess ist eine Eigenheit, welche durch klinische Beobachtungen schon lange ermittelt ist und wodurch sich unser Fall von dem gewöhnlichen Verhalten bei spontaner Myelitis oder bei intraspinalen Tumoren d. h. in Fällen, wo die Erkrankung in der Regel von Anbeginn an die centralen Parthieen des Rückenmarkes betrifft, deutlich unterscheidet.

Verweilen wir einen Augenblick bei den Motilitätsstörungen.

A. Im ersten Grad handelt es sich um einfache Parese, diese geht aber bald in mehr oder weniger vollständige Paralyse mit Schlaffheit der Gliedmassen, d. h. ohne Muskelrigidität über.

Dieses Phänomen, welches von Unterbrechung der weissen Stränge und zwar speciell der Seitenstränge herrührt, steht. wie Sie sehen, im Einklang mit den Ergebnissen der experimentellen Pathologie.

B. Nach einigen Tagen oder Wochen, manchmal noch später, anderemale aber auch früher kommt es in den gelähmten Gliedmassen zu Zuckungen und Krämpfen, zu temporärer Rigidität der Muskelmassen; und dies sind lauter Symptome, welche noch immer von Erkrankung der Seitenstränge herrühren, aber doch schon beweisen, dass ein Reizzustand in diesen Strängen Platz gegriffen hat. Mit einem Wort, es handelt sich hier um die ersten Symptome, welche sich auf eine absteigende Myelitis der Seitenstränge beziehen lassen.

C. Endlich kommt es zu permanenter Contractur der Gliedmassen, welche in einer gewissen Krankheitsperiode beinahe niemals zu fehlen scheint und offenbar auch auf die sklerӧse Entartung der Seitenstränge im unteren Segment des Rückenmarks zurückgeführt werden muss. In der Regel versetzt diese Contractur die gelähmten Gliedmassen eine Zeitlang in Extensionsstellung; früher oder später aber kommt es meist zu forcirter Flexionsstellung.

D. In diesem Stadium der Krankheit entwickelt sich unter dem combinirten Einfluss der Unterdrückung der regulatorischen Thätigkeit des Gehirns und wahrscheinlich auch in Folge der Irritation, welche ihrerseits die graue Substanz erleidet, eine Steigerung der Reflexthätigkeit im unteren Abschnitt des Rückenmarkes und man sieht, wie die gelähmten Gliedmassen schon bei ganz leiser Berührung oder bei der Urin- oder Stuhlentleerung sich erheben und in Convulsionen gerathen.

Ich will mich nicht länger bei diesen Motilitätsstörungen aufhalten, die heutzutage allgemein bekannt sind. Nur das will ich noch bemerken, dass die Intensität der permanenten Contractur der Gliedmassen und besonders der Contractur mit Flexion bei allmähliger Compression im Allgemeinen beträchtlicher ist, als bei spontaner Myelitis.

Ebenso verhält es sich mit der Steigerung der Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes. Doch darf man in dieser Differenz, deren Ursache mir übrigens vollständig unbekannt ist, ein absolutes diagnostisches Unterscheidungsmerkmal nicht erkennen.

E. Ausserdem ist es bei der Compressionsmyelitis, wenig-

stens soweit sie den Dorsaltheil betrifft[1]), die Regel, dass die Blase während eines relativ langen Zeitraums nicht aufhört, normal zu functioniren; es kann aber doch endlich auch zu mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Blasenstörungen kommen. In dieser Richtung lassen sich verschiedene Zustände unterscheiden.

Wenn die Compression sehr hoch sitzt, z. B. etwa in der Mitte des Dorsaltheils, so beobachtet man in der Regel Schwierigkeiten bei der Harnentleerung. Das Hinderniss scheint davon herzurühren, dass die Sphincteren in einem permanent spastischen Zustand verharren. Der Wille hat auf diese permanente Contraction keinen grossen Einfluss und der unwillkürliche Harnabgang, der zeitweise hinzutritt, erfolgt in diesen Fällen in Folge von Ueberlaufen der Blase, wie man zu sagen pflegt.

Sitzt dagegen die Erkrankung sehr tief in der Nähe der obern Parthie des Lendentheils, so können die Sphincteren dauernd gelähmt sein, und dann fliesst der Urin unwillkürlich ab.

Bis zu einem gewissen Grad lässt sich dieser Unterschied, der beim ersten Anblick sonderbar erscheint, erklären, wenn man die auf Experimente gegründete Theorie von Budge beherzigt, welche derselbe in der letzten Zeit über die Art der Einwirkung des centralen Nervensystems auf die Functionen der Blase aufgestellt hat.[2])

Nach Budge gäbe es keinen anderen Blasensphincter als die Harnröhrenmuskeln (Mm. constrictor urethrae und bulbocavernosus). Die Nerven, welche Contraction der Blase vermitteln, kämen von den Grosshirnschenkeln. Nach ihrem Durchtritt durch die Corpora restiformia liessen sie sich experimentell in dem Vorderstrange des Rückenmarks bis zum Austritt des dritten bis fünften Kreuzbeinnervenpaares ver-

---

1) Holmes, *A System of Surgery* Bd. III. p. 858. — *Inclusion of the Spinal Cord in Caries of the Spine.*

1) Budge, *Zeitschrift für rationelle Heilkunde* XXI. S. 3 u. 174. — *Über die Reizbarkeit der vorderen Rückenmarksstränge.* (Pflüger's *Archiv für Physiologie,* Bd. II. S. 511).

folgen. Die Nerven, welche Contraction der Harnröhrenmuskeln vermitteln, nehmen gleichfalls nach Budge so ziemlich den gleichen Verlauf und zeigen in ihrem Verhalten die Eigentümlichkeit, dass sie unter normalen Verhältnissen in reflectorischer Weise von den centripetalen Nerven der Blase aus erregt werden. Es handelt sich also hier um einen Reflexakt, welcher die permanente Contraction der Urethralmuskeln bedingt, aber durch den Willen nach Analogie einer Hemmungswirkung modificirt oder vernichtet werden kann.

Darnach würde jede Erkrankung im Rückenmark bis zum Austritt des dritten, vierten und fünften Kreuzbeinnervenpaares, wobei es zu Unterbrechung des Verlaufs der Nerven für Blase und Harnröhre kommt, in gleicher Weise dahin führen, dass der Reflexakt, welcher einen constanten Sphincterenverschluss bewerkstelligt, erhalten bleibt, und daraus erklärt es sich, dass die Erkrankungen des Cervical- und Dorsaltheiles zu permanentem Krampf des Blasensphincters führen, wie man dies bei gewissen Fällen von Spinalcompression beobachtet.

Sitzt dagegen die Erkrankung tiefer, so fehlen die fraglichen Bedingungen für den Reflexakt; der Sphincter ist constant gelähmt und der Urin fliesst in diesem Falle tropfenweise ab, da die Muskeln der Blase kein Hinderniss mehr zu überwinden haben.

Meine Herrn, ich weiss wohl, dass die Theorie von Budge noch durchaus nicht unumstösslich feststeht, und die Experimente, worauf sie sich stützt, erheischen selbst noch Bestätigung. Nichtsdestoweniger habe ich gedacht, sie Ihnen kurz auseinandersetzen zu sollen, da sie die durch klinische Beobachtungen erhobenen Thatsachen meiner Ansicht nach besser erklärt, als irgend eine andere Theorie.

V.

Wie ich Ihnen eben sagte, erleidet die Sensibilität bei der Compressionsparalyse im Allgemeinen erst viel später eine ernstliche Störung, wenigstens soweit es sich nicht um eine Erkrankung handelt, welche primär die centralen Parthieen des Rückenmarks betrifft. Wie dem nun auch sei, so will

ich Ihnen doch in Bezug auf die Störungen in der Fortleitung der sensitiven Eindrücke kurz einige Eigentümlichkeiten angeben, welche vorzugsweise, wenn auch nicht ausschliesslich bei Paralysen in Folge von Spinalcompression beobachtet werden. Wie ich Ihnen schon weiter oben angedeutet habe, kommen sie nur in Fällen vor, wo die Compression einen hohen Grad erreicht hat.

In erster Linie habe ich die Verlangsamung der Fortleitung sensitiver Eindrücke zu erwähnen, ein sonderbares Symptom, auf welches, wenn ich nicht irre, zuerst Cruveilhier[1]) aufmerksam gemacht hat: es kann in einzelnen Fällen, wie ich selbst einmal constatirt habe, vom Momente der Berührung bis zu dem der Perception von Seiten des Kranken ein Zeitraum von dreissig Secunden vergehen.

Weiterhin habe ich eine Art von Hyperästhesie oder besser Dysästhesie zu erwähnen, in Folge deren die geringsten Erregungen, wie ein leichtes Kneifen, die Application eines kalten Gegenstandes, eine höchst peinliche Sensation hervorrufen, welche stets dieselbe bleibt, welcher Art auch die Erregung sei, und bei welcher nach den Angaben der Kranken ein Vibrationsgefühl vorwiegt. Dieses Vibrationsgefühl steigt nach der Schilderung der Kranken gegen die Wurzel der berührten Gliedmassen an und verbreitet sich gleichzeitig gegen die Peripherie der Extremität. In den meisten Fällen dauert diese Sensation mehrere Minuten, manchmal eine Viertelstunde und noch länger an, nachdem die erregende Ursache zu wirken aufgehört hat. Dabei wird es dem Kranken stets sehr schwer, den Ort, wo die Reizung eingewirkt hatte, genau zu bezeichnen.

Endlich beobachtet man nicht selten, dass, nachdem ein Reiz in einer Gliedmasse die eben angegebenen Phänomene hervorgerufen hat, nach einiger Zeit in der entsprechenden Gliedmasse der andern Seite in ganz symmetrischer Weise und genau in der der primär irritirten entsprechenden Körper-

---

1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique.* Liv. XXXVIII. p. 9. — Schiff, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* 1858—59. S. 249.

region eine analoge Empfindung eintritt. Dies gehört in das Capitel der sogenannten associirten Empfindungen.

Wie Sie wissen, hat man sich die in Rede stehende Erscheinung in folgender Weise zu erklären versucht:

Wenn die Fortleitung der sensitiven Eindrücke im Rückenmark durch die Unterbrechung einer gewissen Anzahl von centripetalen Nervenfasern erschwert ist, so sollen diese Empfindungen durch Vermittelung der durch ihre Ausläufer untereinander verbundenen Ganglienzellen bis zu andern, noch gesund gebliebenen Nervenfasern fortgeleitet werden. Diese auf die angegebene abnorme Weise ins Perceptionscentrum gelangten Empfindungen werden der Annahme nach entsprechend dem Gesetz der projicirten Empfindung an die Peripherie der letzten Fasern dieser Nerven projicirt und daraus ergibt sich der Irrtum in der Localisation.

Meine Herrn, ich habe geglaubt, Sie an diese Eigenthümkeiten erinnern zu müssen, weil sie, wie ich wiederhole, ganz allgemein und in viel höherem Grad bei der Compressionsparaplegie vorkommen, als bei jeder andern Form von Lähmung der Unterextremitäten. Aber auch hierin darf man kein absolut sicheres Unterscheidungsmerkmal suchen. Ueberdies kommen diese Symptome — und ich premire diese Einschränkung, — bei der Paraplegie in Folge von allmähliger Compression des Rückenmarkes nur in den Fällen zur Beobachtung, wo die Spinalerkrankung den höchsten Grad erreicht hat.

VI.

Wenn nicht unerwartete Complicationen eintreten so bleibt die Ernährung in den gelähmten Theilen normal. So behalten die Muskeln viele Monate lang ihr Volum und ihre electrischen Eigenschaften bei. Die anhaltende Ruhe führt aber doch schliesslich zu Abmagerung und zu Abschwächung der faradischen Contractilität in den gelähmten Muskeln. Andererseits zeigen die äusseren Bedeckungen, die Blase, die Nieren lange Zeit keinerlei nachweisbare Ernährungsstörung. Aber die Vitalität dieser Organe scheint sich unter dem Einfluss

gewisser Complicationen rapid zu modificiren. So führte z. B. in einem von mir beobachteten Fall von Paraplegie nach Wirbelcaries der plötzliche Durchbruch eines Abscesses in den Wirbelcanal rasch zu Entzündung des unteren Segmentes des Rückenmarkes und in nächster Folge zu rapider Entwicklung von Brandschörfen am Kreuzbein und zu Veränderungen der electrischen Contractilität in den Muskelmassen, an welchen nach kurzer Zeit auch eine beträchtliche Atrophie nachweisbar wurde. Gleichzeitig wird der Urin purulent. Sind diese Symptome durch derartige Complicationen herbeigeführt, so führen sie in der Regel rasch zum Tode. Uebrigens können dieselben Symptome auch ohne die nachweisbare Intervention eines neuen ursächlichen Moments, d. h. irgend einer Complication, im Verlauf der Compressionsparaplegie mehr oder minder rapid auftreten und den tödtlichen Ausgang heibeiführen.

VII.

Meine Herrn, wir haben uns bisher lediglich mit den organischen Veränderungen beschäftigt, welche den Verlauf der Nervenfasern im Rückenmark an irgend einer Stelle der ganzen Dicke nach unterbrechen. Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit nunmehr auf den Fall hinlenken, wo nur eine Seitenhälfte dieses Nervencentrums von der Compression betroffen ist.

Zunächst haben wir die Ausdehnung und die Art der Verbreitung der in Rede stehenden Erkrankung genau zu bestimmen.

Setzen wir, die eine Seitenhälfte des Rückenmarks sei in ihrer ganzen Dicke bis zur Mittellinie betroffen. Die Erkrankung muss folgerichtig den Verlauf der Fasern im Hinter-, Seiten- und Vorderstrang der betreffenden Seite und gleichzeitig auch die entsprechenden Theile der grauen Substanz bis zur Medianlinie unterbrochen haben. Speciell bei diesen Verhältnissen, aber auch nur bei diesen, gibt sich die Erkrankung, deren Erscheinung wir studiren, klinisch durch ein symptomatisch sehr bemerkenswerthes und in der That auch sehr characteristisches Krankheitsbild zu erkennen.

Man kann dieses Bild einfach unter dem Namen spinale

Hemiplegie mit gekreuzter Anästhesie zusammenfassen, wenn die fragliche Erkrankung einen Punkt des Cervikaltheils betrifft.

Ist dagegen ein Punkt des Dorsal- oder Lumbartheils in dieser Weise erkrankt, so beobachtet man nicht mehr Hemiplegie, sondern spinale Paraplegie mit gekreuzter Anästhesie. Meine Herrn, Sie werden die Bedeutung dieser Bezeichnungen alsbald kennen lernen.

VIII.

Jede hemilaterale Erkrankung des Marks, welche diesen besonderen Bedingungen, die ich eben angegeben habe, nicht entspricht, würde das Symptomenbild, mit dem ich Sie nun bekannt machen will, nicht oder jedenfalls nur in unvollkommener Weise hervorbringen; sind aber diese Bedingungen einmal erfüllt, so muss sich das Symptomenbild nothwendig einstellen. Unser Wissen hierüber ist immerhin noch jung. Es handelt sich hier um eins der klarsten und fruchtbarsten Ergebnisse, welches die Uebertragung der experimentellen Physiologie auf das Gebiet der Spinalpathologie in der letzten Zeit geliefert hat, und ich freue mich Ihnen sagen zu können, dass man dieses interessante Resultat durchaus den Arbeiten meines Freundes, des Professors Brown-Séquard, verdankt.

Zwar waren die spinale Hemiplegie und die spinale Paraplegie vor ihm nicht unbekannt; aber bis zu Brown-Séquard glaubte man, es handle sich hiebei nur um ein gewissermassen zufälliges Zusammentreffen eigentümlicher Erscheinungen, die sich zu widersprechen schienen und im Hinblick auf die herrschenden Ansichten in der Physiologie unerklärlich blieben. Heutzutage nun kennen wir, Dank den Arbeiten von Brown-Séquard, wenigstens grossentheils den inneren Grund der Erscheinungen, so dass man sie mit Bestimmtheit auf die ihr zu Grund liegende anatomische Störung zurückführen kann.

Lange Zeit hatte der Gegenstand in klinischer Hinsicht vorzugsweise chirurgisches Interesse, denn es scheint nicht gerade selten vorzukommen, dass eine Verletzung des Rücken-

marks durch ein schneidendes Instrument zu einseitiger Durchtrennung des Rückenmarkes und damit zu Hemiplegie mit gekreuzter Anästhesie führt. Doch kommt auch der interne Arzt manchmal in die Lage, dieses Symptomenbild zu beobachten und zwar speciell, wenn es sich um Compression des Rückenmarks durch einen Tumor handelte.

Setzen wir, es handle sich um einen Meningealtumor, der etwa in der Mitte des Dorsaltheils eine Seitenhälfte des Rückenmarks comprimirt, und setzen wir ferner, um uns besser

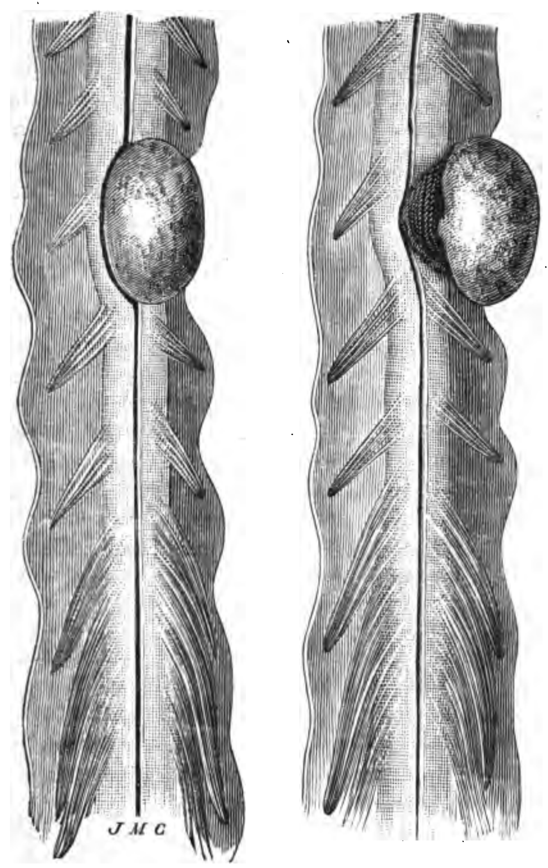


Fig. 7.

zu orientiren, voraus, dass die Compression beispielsweise die linke Hälfte dieses Nervengebildes betreffen, wie es sich in einem von mir berichteten Falle wirklich verhielt[1]) (vgl. Fig. 7), so würde sich unter den angegebenen Umständen folgendes Krankheitsbild präsentiren.

Die linke Unterextremität würde motorisch mehr oder weniger vollständig gelähmt sein, dessgleichen die Bauchmuskeln derselben Seite. Die Hautdecken würden an den von motorischer Lähmung betroffenen Körperbezirken im Vergleich mit den homologen Bezirken der gesunden Seite eine mehr oder weniger deutliche Temperaturerhöhung zeigen, welche von der vasomotorischen Lähmung herrührt. Die Sensibilität wäre im ganzen Bereich, den ich eben bezeichnet habe, normal oder sogar in der Höhe des Sitzes der Spinalcompression merklich gesteigert; ausserdem fände man bei aufmerksamer Untersuchung auf derselben Seite eine querliegende anästhetische Zone, welche die obere Grenze für die motorisch gelähmten Theile bildet, in welch letzteren, wie schon

---

1) Charcot, *Hémiparaplégie déterminée par une tumeur, qui comprimait la moitié gauche de la moelle épinière.* In *Archives de physiologie.* Bd. II. S. 29. 1869. Taf. VIII. Der Tumor sass auf der Vorderfläche des Dorsaltheils des Rückenmarks, welche von vorne nach hinten und von links nach rechts beträchtlich comprimirt war, und war ziemlich regelmässig ovoid. Sein grösster Längendurchmesser betrug $3^1/_2$ Centimeter, sein Querdurchmesser $1^1/_2$ Centim. (Fig. 7. a). Die Geschwulst sass 5 Centim. oberhalb einer die Lendenanschwellung an der dicksten Stelle durchscheidenden ideellen Querlinie und lag theilweise in einer Nische, die sie sich auf Kosten des Rückenmarks gebildet hatte (Fig. 7. b). Sie lag zwar nicht genau in der Mittellinie, sondern etwas nach links von der Medianfurche, welche sie etwas nach rechts verdrängt hatte, so dass sie weit mehr die linke, als die rechte Hälfte des Rückenmarks comprimirte. An einer Stelle hat die Compression der linken Rückenmarkshälfte einen solchen Grad erreicht, dass die beiden Blätter der Pia mater verwachsen erschienen; die rechte Hälfte des Medullarstrangs dagegen zeigte auch an den meist comprimirten Stellen, d. h. also zunächst der Medianfurche, noch immer eine Dicke von über 2 Millimetern. — Vgl. auch einen Fall von Ogle in *The Lancet* (1856. S. 406).

angegeben ist, die Sensibilität normal oder auch gesteigert sein würde.

Auf der rechten Seite, d. h. auf der der Spinalerkrankung entgegengesetzten Seite wäre die Motilität in der Unterextremität und in den Bauchmuskeln vollkommen erhalten; dagegen wäre die Sensibilität in diesen Theilen abgeschwächt oder selbst in all ihren Formen vollkommen erloschen. Es würde sich darnach um eine wirkliche Hemianästhesie handeln, welche sich nach oben in der Höhe der Spinalaffection durch eine genau bestimmte Horizontallinie, medianwärts durch die Mittellinie begrenzt.

Aus dem Gesagten wird sich Ihnen die Richtigkeit der Bezeichnung spinale Hemiplegie mit gekreuzter Anästhesie für den in Rede stehenden Symptomencomplex leicht ergeben.

Würde die halbseitige Compression anstatt im Dorsaltheil des Marks etwas höher, etwa in der Mitte der Cervialanschwellung sitzen, so würden die Symptome der spinalen Hemiplegie im engeren Sinn zur Beobachtung gelangen. Auch hier würde man gekreuzte Hemianästhesie, und zwar auf der dem Sitz der Spinalerkrankung entgegengesetzten Seite beobachten, aber die Empfindungslosigkeit würde nicht auf die Unterextremität und die eine Seitenhälfte des Unterleibs beschränkt bleiben, sondern sich über die Oberextremität, die Rumpf- und selbst die Halshälfte derselben Seite erstrecken, so dass vielleicht das Gesicht allein unbetheiligt bleiben würde.

Auf der dem Sitze der Spinalerkrankung entsprechenden Seite würde die motorische Lähmung gleichzeitig die obere und untere Gliedmasse betreffen, welche beide eine relative Temperatursteigerung aufweisen würden. Der Rumpf und die Gliedmassen derselben Seite würden ihre Sensibilität beibehalten haben oder selbst hyperästhetisch geworden sein. Die Anästhesie-Zone, welche die obere Grenze dieser Theile darstellen würde, wäre sehr hoch gelegen und würde z. B. die obere Parthie des Brustkorbs, der Schulter oder selbst den Hals betreffen.

Die eben angegebene Verbreitung der Anästhesie und ihre bestimmte, sozusagen geometrische mediale Abgrenzung über nahezu den ganzen Körper erinnert in mancher Hinsicht an die

hysterische und an diejenige Hemianästhesie, der man, wie ich an einer andern Stelle bemerkt habe, bei gewissen Herderkrankungen des Gehirns begegnet.[1]) Allein es liessen sich viele Umstände angeben, welche im Nothfall zur Unterscheidung dienen könnten. So würde bei der Hysterie, wie bei der in Rede stehenden Encephalopathie das Gesicht mit nahezu mathematischer Bestimmtheit an der Hemianästhesie Theil nehmen, was bei spinaler Hemiplegie nicht der Fall sein würde. Ausserdem würden im letzteren Fall die begleitenden motorischen Störungen, wie Parese, Paralyse mit oder ohne Contractur, auf der der Anästhesie entgegengesetzten Seite auftreten, während sie bei den Hysterischen und bei den Kranken mit organischen Erkrankungsherden im Gehirn dieselbe Seite wie die Anästhesie betreffen würden. Ich will mich über derlei Unterscheidungsmerkmale, die man mit Leichtigkeit noch vermehren kann, nicht weiter verbreiten.

Ich will mich auch nicht bei der anatomischen und physiologischen Erklärung, welche man für die spinale Hemiplegie und Paraplegie gegeben hat, aufhalten. In dieser Beziehung weiss ich nichts Besseres, als Sie auf die verschiedenen Schriften von Brown-Séquard[2]) zu verweisen, und ich beschränke mich desshalb auf folgende Bemerkungen.

Man nimmt an, dass die Leitungsbahnen aller Arten sensitiver Eindrücke, nachdem sie in jeder Seitenhälfte des Rückenmarks ihren Verlauf in der Richtung von aussen nach innen und von hinten nach vorne in leicht ansteigender Weise genommen haben, sich in der Medianlinie kreuzen. Ausserdem darf man annehmen, dass sich die Bündel, welche nach der Kreuzung gegen das Gehirn ansteigen, nicht merklich von der sagittalen Medianfläche entfernen und nahe der Commissur die centrale Parthie der grauen Substanz einnehmen. Aus dieser Disposition würden sich nun folgende Consequenzen ergeben.

---

[1]) Vgl. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux.* 1. Série p. 270 ff. deutsch S. 314 ff.

[1]) Vgl. Brown Séquard, *Physiology and Pathology of the Nervous System.* Philadelphia 1760. — *Journal de la Physiologie* etc. Bd. VI. 1863. S. 124. — *The Lancet,* 1869. Bd. I.

Eine hemilaterale Erkrankung des Rückenmarkes — wobei es wenig darauf ankommt, ob es sich um eine Verletzung durch ein schneidendes Instrument, um einen myelitischen Herd oder um einen Tumor handelt, — hat die Zerstörung einer um so grösseren Anzahl von noch nicht gekreuzten Leitungsbahnen zur Folge, je höher der Erkrankungsherd innerhalb der Seitenhälfte des Markes sitzt; so wird die anästhetische Zone, welche sich in der Höhe der Erkrankung und auf derselben Seite wie diese entwickelt, je nach den einzelnen Fällen verschieden hoch liegen.

Unterhalb des Erkrankungspunktes nehmen die von derselben Seite des Rückenmarks entspringenden Leitungsbahnen ihren Verlauf bis zur Mittellinie und kreuzen sich hier mit denen der entgegengesetzten Seite, ohne eine Unterbrechung in ihrem Verlauf erlitten zu haben. Deshalb behalten die unterhalb der transversalen Anästhesiezone gelegenen Theile ihre normale Sensibilität bei. Sehr oft zeigen sie sogar eine merkliche Hyperästhesie.

Meines Wissens ist es noch nicht gelungen für dieses letztere Phänomen eine durchaus genügende Erklärung zu geben.

Was die Bahnen der sensitiven Eindrücke betrifft, welche von der der Erkrankung entgegengesetzten Seite ausgehen, so haben sie alle nach ihrer Kreuzung den Erkrankungsherd zu passiren, vorausgesetzt, dass dieser thatsächlich bis zur Mittellinie reicht, und sie erleiden demgemäss allesamt an dieser Stelle in ihrem Verlauf eine mehr oder weniger vollständige Unterbrechung. Auf diese Weise kommt es zu gekreuzter Hemianästhesie.

Was die motorische Lähmung betrifft, welche man unterhalb der Erkrankungsstelle im Rückenmark und auf der gleichen Seite wie diese beobachtet, so ist sie eine Consequenz, die sich aus der Unterbrechung der Fasern im Lateralstrang derselben Seite leichtlich entnehmen lässt, insoferne sich die diesen Strang constituirenden Fasern nirgends im Rückenmark mit den homologen Fasern der entgegengesetzten Seite kreuzen.

Ich habe Ihnen weiter gesagt, dass die Bündel — angenommen es handle sich hier wirklich um Nervenbündel, —

welche aus der Kreuzung der Bahnen für die sensitiven Eindrücke hervorgehen, sich nicht sehr weit von der sagittalen Medianfläche entfernen, wo sie jederseits die centrale Parthie der grauen Substanz einnehmen. Aus dieser Anordnung ergibt sich, dass eine selbst ziemlich intensive halbseitige Erkrankung des Rückenmarks die fraglichen Bündel verschonen und darum nicht zu gekreuzter Hemianästhesie führen wird, wenn sie nicht bis dicht an die Mittellinie heranreicht. In einem derartigen Fall würde es jenachdem zu spinaler Hemiplegie oder spinaler Paraplegie aber ohne gekreuzte Hemianästhesie kommen. In der Praxis werden Sie ziemlich vielen derartigen Fällen begegnen.

Meine Herren, ich habe mich darauf beschränken wollen, Ihnen nur ganz kurz die prägnantesten Züge des Symptomenbildes zu entwerfen, unter welchem halbseitige Erkrankungen des Rückenmarks auftreten. Ich kann mir aber nicht versagen, dem Vorangehenden noch einige erläuternde Details anzureihen. Nur selten bleiben die in Rede stehenden Affectionen für immer auf ihre ursprünglichen Grenzen beschränkt. Früher oder später breiten sie sich nach aufwärts oder nach abwärts, oder auch nach beiden Richtungen hin, eine Strecke weit über den primären Herd hinaus aus. So ist es z. B. beinahe die Regel, dass der Seitenstrang unterhalb der halbseitigen transversalen Affection und zwar auf derselben Seite, wie diese in irgend einem Zeitpunkt in seiner ganzen Längenausbreitung sklerös entartet, nach dem dem Auftreten der absteigenden Strangsklerosen entsprechenden Gesetze. Unter solchen Umständen würde sich alsbald permanente Contractur zu der Paralyse der Gliedmassen, welche ein Symptom der primären Spinalerkrankung ist, hinzugesellen; anderemale scheint sich die Irritation ausserdem und in gleicher Weise unterhalb des Erkrankungsherdes und auf derselben Seite auch noch auf das Vorderhorn der grauen Substanz fortzupflanzen. In diesem Fall würden sich in den schon gelähmten und contracten Gliedmassen ausserdem noch eine mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie der Muskelmassen einstellen. Endlich gibt es Fälle, wo wahrscheinlich in Folge von consecutiver Erkrankung verschiedener, noch nicht näher

bestimmbarer Punkte der grauen Substanz, sich die Symptome spinaler Hemiplegie mit verschiedenen anderweitigen Störungen, wie Gelenkaffectionen, Brandschorfbildung am Gesäss oder am Kreuzbein u. s. w. compliciren.

Meine Herrn! Dies dürfte, wie ich glaube, genügen, um Ihnen die hohe Bedeutung klar zu machen, welche meines Erachtens dem Studium der spinalen Hemiplegie zukommt. Ich kann nicht oft genug wiederholen, dass dieses Symptomenbild nicht, wie man eine Zeitlang glauben konnte, lediglich durch traumatische Affectionen des Rückenmarkes bedingt wird. Ich für meinen Theil habe es in der Form einer vollkommen entwickelten Paraplegie mit gekreuzter Anästhesie fünfmal beobachtet. In dreien dieser Fälle handelte es sich um eine transversale skleröse Myelitis, im vierten Fall um eine intraspinale Neubildung [1]), im fünften Fall endlich, den ich weiter oben schon erwähnt habe, hatte ein Tumor, welcher sich primär an der inneren Seite der Dura Mater entwickelt hatte, im weiteren Verlauf seiner Entwicklung an einem Punkt im Dorsaltheil zu Compression des Markes geführt, welche ziemlich genau auf eine Seitenhälfte der Medulla spinalis beschränkt war.

---

1) Charcot et Gombault, *Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observées chez une femme syphilitique.* In *Archives de physiologie.* 1873. S. 173.

Achte Vorlesung.

Ueber allmählige Compression des Rückenmarks. — Cervicale Paraplegie. — Eigentümliche Symptome. — Permanente Pulsverlangsamung.

Inhaltsübersicht: Ueber cervicale Paraplegie. — Compression der Nerven für die Oberextremitäten. — Erkrankungen des Halsmarks; ihr Einfluss auf das Zustandekommen von cervicaler Paraplegie. — Unterscheidung zwischen cervicaler Paraplegie in Folge von Compression der peripherischen Nerven und derjenigen in Folge von Erkrankung des Rückenmarks. — Erkrankung der motorischen Nervenzellen und Rückenmarksgeschwülste als Ursache einer dritten Form von cervicaler Paraplegie. —

Von einigen, der allmähligen Compression des Halsmarkes eigentümlichen Symptomen. — Oculopupilläre Störungen. — Husten und Athemnoth. — Häufig wiederkehrendes Erbrechen — Schlingstörungen. — Schluchzen. — Functionelle Störungen der Harnblase. — Epileptiforme Anfälle —

Permanente Pulsverlangsamung. — Temporäre Pulsverlangsamung bei Frakturen der Halswirbel. — Permanente Pulsverlangsamung bei gewissen organischen Erkrankungen des Herzens (Aortenverengung, Fettentartung des Herzmuskels, fibrinöse Ablagerungen.) — Unzulänglichkeit der Herzaffektionen zur Erklärung mancher Fälle von Pulsverlangsamung. — Zufälle in Folge von Pulsverlangsamung: Syncope, apoplecti-

forme und convulsivische Zustände und Anfälle. — In gewissen Fällen hat man die Pulsverlangsamung auf Affektionen des Halsmarkes oder des verlängerten Markes zurückzuführen. — Fall von Halberton. —

Plötzlicher Tod durch Ruptur des Querbandes des Zahnfortsatzes.

Symptome von Erkrankungen der Lendenanschwellung oder der Cauda equina.

Meine Herrn!

Wir wollen unsere Untersuchungen über allmählige Rückenmarkscompression damit schliessen, dass ich Sie mit einigen Eigentümlichkeiten bekannt mache, welche man hin und wieder und zwar in den Fällen zu beobachten Gelegenheit hat, wo die zu Compression führende Erkrankung den Cervicobrachialtheil des Rückenmarkes betrifft.

I.

In erster Linie wollen wir bei einer sonderbaren Lähmungsform verweilen, welche in solchen Fällen zur Beobachtung gelangt und für welche ich nach dem Vorgang von Gull die sicherlich sehr praktische Bezeichnung cervikale Paraplegie in Vorschlag bringe. [1]) Die Lähmung betrifft in solchen Fällen ausschliesslich oder wenigstens vorwiegend eine der beiden Oberextremitäten oder alle beide zugleich. Die Unterextremitäten nehmen späterhin an der Lähmung auch Theil, aber im Allgemeinen in viel geringerem Grade. Nicht eben selten beobachtet man diese Lähmungsform bei Caries der Nackenwirbelsäule.

a) Bei dieser Varietät von Pott'schem Uebel kann es vorkommen und kommt auch in der That ziemlich häufig vor, dass die Nerven der Oberextremitäten bald bei ihrem Durchtritt durch die Intervertebrallöcher, bald bei dem durch die

---

1) *Cervical Paraplegia* in *Guy's Hospital Reports*, Bd. IV. 1858. S. 207.

pachymeningitisch-käsig verdickte Dura Mater comprimirt werden. Erreicht diese Compression einen gewissen Grad, so muss sie nothwendiger Weise früher oder später eine Lähmung zur Folge haben, welche je nachdem entweder gleichzeitig beide Oberextremitäten oder nur Eine derselben allein betrifft, eine Lähmung sage ich, welche rein peripherischer Natur ist und etwa unter folgendem Symptomenbild auftreten dürfte.

Im Anfang stellt sich ein lebhafter Schmerz entlang den comprimirten und irritirten Nervenstämmen ein; dazu können sich weiterhin mehr oder weniger deutliche Hyperästhesie der äusseren Bedeckungen, verschiedenerlei vasomotorische Störungen, allerhand vesiculöse und bullöse Hauteruptionen u. s. w., kurz und gut die ganze Reihe der Erscheinungen gesellen, welche wir kürzlich bei Gelegenheit der Pseudoneuralgieen kennen gelernt haben und auf welche ich demnach nicht nöthig habe zurückzukommen. Es dauert nicht zu lange, so kommt es auch zu motorischer Schwäche, und die Muskeln der gelähmten Gliedmassen weisen bald eine mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie auf, welche beim Weiterschreiten der Erkrankung in der Regel von mehr oder weniger deutlicher Abschwächung der faradischen Contractilität begleitet ist. — Endlich wird man noch in den bewegungslahmen Gliedmassen eine Abnahme oder selbst ein vollständiges Schwinden der Reflexthätigkeit zu constatiren haben. [1]).

b) Die Compression der den Plexus brachialis zusammensetzenden Nervenfasern ist aber durchaus nicht die einzige organische Ursache, welche zu cervicaler Paraplegie führen kann; diese Lähmungsform kann auch bei Erkrankungen auftreten, welche das Rückenmark selbst betreffen.

---

1) *Sur la paraplégie cervicale par compression des troncs nerveux,* vgl. Brodie, *Injuries of the Spinal Cord.* In *Medico-Chirurgical Transactions.* 1837. Band XX. S. 131. — Marshall Hall, in *Med.-chir. Transact.* 1839. Band XXII. p. 216. — Niemeyer, *Spec. Pathol. und Therap.* Bd. II. S. 358. — Rosenthal, *Canstatt's Jahresber.* 1866. 2. Bd. Abth. 1. S. 45; und *Nervenkrankheiten.* — Benedikt, *Electrotherapie.* Bd. II. S. 316. — J. A. Michaud, *Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral.* Paris 1871. S. 56.

Wenn es wahr ist, dass eine sehr ausgesprochene Compression, welche Beispiels halber so intensiv sein soll, dass sie zu deutlicher Abflachung des Rückenmarkes führt, nothwendigerweise, wenn sie den Cervicobrachialtheil betrifft, zu Lähmung sämtlicher vier Gliedmassen führen muss, so lehrt doch auch andrerseits die Beobachtung, dass ein weniger starker Druck auf dieselbe Gegend unter gewissen Umständen lediglich eine beschränkte motorische Lähmung nach sich ziehen kann, welche wenigstens eine Zeit lang auf beide Oberextremitäten oder selbst nur auf einen Arm begrenzt bleibt.

Um sich diese durch klinische Beobachtungen erhärteten Erscheinungen anatomisch und physiologisch zu erklären, hat man die Hypothese aufgestellt, dass die Leitungsbahnen für gewollte Bewegungen der Oberextremitäten innerhalb der Vorderstränge des Halsmarkes oberflächlicher liegen, als die Leitungsfasern für die gleichen Reize auf die Unterextremitäten. Daraus ergibt sich naturgemäss, dass die beiden Kategorieen von Leitungsbahnen für sich, in getrennter Weise erkranken können. [1])

Diese Interpretation mag nun richtig sein oder nicht, so ist doch jedenfalls die Existenz der Form von Lähmung der Oberextremitäten, auf welche ich Sie soeben aufmerksam gemacht habe, — ich wiederhole diess, meine Herrn, — nicht in Abrede zu ziehen. Ich will Ihnen übrigens die Hauptsymptome dieser Krankheitsform, wodurch sie sich von der Cervikalparaplegie in Folge von peripherischer Compression der Nerven unterscheidet, kurz angeben. — Bei dieser letzteren Lähmungsart gehen der motorischen Schwäche lebhafte pseudoneuralgische Schmerzen, denen früher oder später Anästhesie folgt, vorher oder begleiten dieselbe; dazu kommt eine mehr oder minder ausgeprägte und mehr oder weniger rapide Atrophie der Muskelmassen mit Abschwächung der faradischen Erregbarkeit. Die Reflexerregbarkeit ist in den gelähmten Gliedmassen abgeschwächt oder aufgehoben.

---

[1]) Vgl. Brown-Séquard, *Journal de la Physiologie*. Bd. VI. 1865. S. 139. 631 u. 632. — Eulenburg, *Functionelle Nervenkrankheiten*. Berlin 1871. S. 379.

Die Cervikalparaplegie durch Spinalcompression von vorne nach hinten dagegen müsste sich in ganz anderer Weise kundgeben. Hier behalten die Muskeln sehr lange Zeit ihr Volum, sowie ihre elektrischen Eigenschaften bei. Die Sensibilität der Gliedmassen braucht keineswegs erheblich modificirt zu sein. Endlich bleibt nicht nur die Reflexerregbarkeit in diesen Gliedmassen erhalten, sondern ist sogar manchmal unzweifelhaft erhöht. Dieser Umstand, welcher allein schon hinlänglich beweisen würde, dass die Erkrankung den peripherischen Verlauf der Nerven nicht betrifft, ergibt sich schon deutlich aus einer Beobachtung von Budd, welche derselbe in einer sehr interessanten Abhandlung, die schon im Jahr 1839 erschienen ist, niedergelegt hat. [1] Es handelte sich in diesem Fall um ein scrofulöses Mädchen, welches an Caries der Halswirbel litt und bei welchem sich im weiteren Verlauf ein Retropharyngealabscess entwickelte. Etwa zwei Jahre lang war die Lähmung auf die Oberextremitäten beschränkt geblieben; in der Folge befiel sie auch die rechte Unterextremität. Unter dem Einfluss diverser Erregungen, wie z. B. beim Urinlassen und beim Stuhlgang stellten sich hier in der Unterextremität und manchmal auch, wiewohl stets in geringerem Grade, in der gleichnamigen Oberextremität mehr oder weniger lebhafte unwillkürliche Bewegungen ein.

Ein anderer Fall von Radcliffe stimmt in einzelnen Stücken mit dem von Budd überein. [2]

c) Noch gibt es, meine Herrn, eine andere Art und

---

[1] *Pathology of the spinal Cord.* — In *Medico chirurg. Transactions.* 1839. Bd. 22. S. 141.

[2] Ein Fall, den Schott auf der Oppolzer'schen Klinik beobachtete, und ein anderer, von Vogel und Dittmar mitgetheilter Fall sind gleichfalls Beispiele von allmähliger Compression des vorderen Umfangs des Cervikaltheils des Rückenmarks mit consecutiver, auf die Oberextremitäten beschränkter Lähmung. Diese beiden Fälle sind in einer interessanten Arbeit von Emil Rollet, *Krankheitserscheinungen in Folge von Compression des obersten Dorsalstücks des Rückenmarks* niedergelegt. In *Wiener medicin. Wochenschrift* Nr. 24, 25 u. 26 von 1864 und in Canstatt's *Jahresbericht* 1865. Bd. III. S. 30.

Weise, wie eine Affektion des Cervicobrachialtheils des Rückenmarks zu motorischer Lähmung ausschliesslich der Oberextremitäten zu führen vermag. Sie wissen wohl, dass man in einzelnen Fällen von spinaler Kinderlähmung Cervicalparaplegie beobachtet, wenn nämlich die bezügliche Erkrankung der Vorderhörner der grauen Substanz die Cervicalanschwellung in einer gewissen Ausdehnung der Länge nach betrifft und auf diesen Theil des Rückenmarks beschränkt bleibt. In diesem Fall constatirt man an den gelähmten Gliedern gleich von Anbeginn an eine ausserordentliche Schlaffheit, welche von dem Verlust des Muskeltonus herrührt; die Reflexerregbarkeit ist mehr oder weniger vollständig erloschen; die atrophischen Muskeln reagiren auf faradische Erregung nicht mehr. Die Sensibilität bleibt in der Regel vollkommen intakt.

Acute partielle Myelitis dürfte an derselben Stelle nahezu denselben Zustand herbeiführen [1]) und das Gleiche würde wohl bei Tumoren der Fall sein, welche sich primär in der Nähe des Centrums des Cervikalmarks entwickeln und dabei vorwiegend in der Richtung nach vorwärts so weiterwachsen, dass hauptsächlich die graue Substanz der Vorderhörner davon betroffen ist. Nur müsste in diesem letzteren Fall entsprechend der relativ langsamen Entwicklung der Affektion und ihrer in einem gewissen Stadium sozusagen nothwendigen Ausbreitung theils auf die weissen Stränge theils auf die hinteren Regionen der grauen Substanz das Symptomenbild nothwendigerweise mehr oder weniger tiefgehende Modificationen erleiden.

Wie dem nun auch sei, so liessen sich wohl verschiedene Beispiele anführen, wo eine intraspinale, cervicale Geschwulst in den Oberextremitäten eine Paralyse verursachte, welche in mancherlei Hinsicht der Kinderlähmung ähnelt. Ich will hier nur einen Fall von Gull anführen, wo es sich um ein acht Monate altes Kind handelte, bei welchem sich im unteren Theil der Cervikalanschwellung in der Höhe des sechsten und siebenten Cervikalnervs ein solitärer Tuberkel entwickelt hatte. Die Paralyse verbreitete sich nach und nach über die rechte Oberextremität; nach Verfluss von fünfzehn Tagen hatte sie

---

1) Ollivier (*d'Angers*). Band II. p. 310. 3. Aufl.

sich auch auf die linke obere Gliedmasse ausgebreitet. Zwei Monate nach dem Auftreten der ersten Symptome hingen die erheblich abgemagerten, gelähmten Gliedmassen schlaff und willenlos zu beiden Seiten des Rumpfes herab. Die Unterextremitäten waren gleichfalls schwach geworden, doch konnte der kleine Patient sie noch willkürlich bewegen. Der Tod trat etwa sechs Monate nach dem Ausbruch der Lähmung ein. Bis in die letzte Zeit blieben aber die willkürlichen Bewegungen in den Unterextremitäten, bis zu einem gewissen Grad wenigstens, erhalten. [1])

Ich will mich über diese letzte Art von cervikaler Paralyse spinalen Ursprungs nicht weiter verbreiten; wir werden uns ein anderes Mal damit eingehender beschäftigen.

II.

Ich will Ihnen nur einige Bemerkungen hinsichtlich einer Anzahl von Symptomen geben, welche zuweilen bei Erkrankungen des Rückenmarks in Folge von Compression sowohl des Cervikaltheils als auch der oberen Parthie des Dorsaltheils zur Beobachtung kommen.

Die fraglichen Symptome verdienen um so mehr unsere Beachtung, als sie bislang zum grossen Theil wenigstens nur wenig berücksichtigt worden sind und anderentheils mehrere Wochen oder selbst noch länger für sich allein, d. h. unabhängig von jeder Bewegungslähmung bestehen können, so dass sie während dieser Zeit die einzige klinische Aeusserung der Spinalaffektion bilden.

a) Sie wissen, dass es bei traumatischen Erkrankungen des Cervikaltheils oder der oberen Parthie des Dorsaltheils des Rückenmarks ziemlich häufig zu mehr oder weniger deutlichen oculopupillären Störungen kommt. Man beobachtet in solchen Fällen bald Dilatation (spastische Mydriasis), bald hingegen auch und zwar am häufigsten Contraction der Pupille (paralytische Myosis), und diese Ver-

---

1) Guy's *Hospital Reports.* 1858. S. 206. Fall XXXII. Vgl. auch Fall XV derselben Sammlung p. 1856. S. 181, wo es sich wahrscheinlich um ein Gliom handelt.

änderungen betreffen bald nur ein Auge, bald beide Augen zugleich. Man kann am gleichen Auge beide Arten von Phänomen nacheinander beobachten und dann geht die spasmodische Erweiterung der paralytischen Verengerung voran [1]) Diess sind allgemein bekannte Dinge. [2]) Was aber weniger bekannt sein dürfte ist das, dass die Mydriasis, welche von einer permanenten Irritation der Ciliospinalregion in Folge von traumatischer Einwirkung herrührt, mehrere Wochen lang continuirlich fortbestehen kann, ohne dass es zu Lähmung der Extremitäten kommt, wie das eine Beobachtung von Rosenthal, auf welche ich alsbald zurückkommen werde, klar beweist.

Die gleichen Veränderungen der Pupille können bei Compressionsaffektion der oberen Regionen des Rückenmarks eintreten. Ogle hat sie zu wiederholten Malen bei cervikaler Wirbelcaries notirt. In einem analogen Fall von Eulenburg [3]) blieb die rechte Pupille vier Wochen lang sehr merklich erweitert, worauf sie allmählig wieder ihre normalen Dimensionen annahm. Die Knochenaffektion schien bei diesem Kranken den letzten Nacken- und die drei ersten Rückenwirbel zu umfassen. Ein Fall, den Rollet auf der Oppolzer'schen Klinik beobachtete [4]), ist für diesen Punkt besonders interessant, weil hiebei die Dilatation beider Pupillen von einem gewissen Grad von Protrusion der Bulbi begleitet war und dieses Symptom dem Auftreten der motorischen Lähmung in den Unterextremitäten eine Zeit lang voranging. Es handelte sich in diesem Fall um Tuberkulose des dritten und vierten Rückenwirbels, welche zu Erweichung der Vorderstränge in dem entsprechenden Theil des Rückenmarks

---

1) Gerhardt, *Centralblatt* 1865. S. 10.

2) Leudet, *Mém. de la Société de Biologie.* 1863. S. 105. — Rendu, *Des troubles fonctionels du grand sympathique observées dans les plaies de la moelle cervicale.* In *Arch. génér. de Médec.* Sept. 1869. S. 280—297. — A. Eulenburg und P. Guttmann, *Pathologie des Sympathicus.* Berlin 1873. S. 9.

3) A. Eulenburg, *Greifswalder medicinische Beiträge.* 1864. III. S. 81. 88.

4) Loc. cit. Canstatt's *Jahresbericht* 1864. Band III. S. 30.

geführt hatte. Es wäre ohne Zweifel nicht schwer, hiefür noch weitere Beispiele beizubringen.

b) In zweiter Linie will ich noch ganz speciell den Husten und die Dyspnoe erwähnen, welche bei Compression der oberen Regionen des Rückenmarks lange Zeit vor dem Eintritt der Paraplegie für sich allein bestehen können. Combiniren sich diese Symptome mit den neuralgischen Schmerzen, welche in solchen Fällen natürlicher Weise die oberen Parthieen des Thorax betreffen, so entwickelte sich daraus schon manchmal ein Zustand, welcher dem der beginnenden Schwindsucht zum Verwechseln ähnlich ist, und dies ist ein Punkt, den der praktische Sinn von Gull nicht verfehlte richtig hervorzuheben. Er erwähnt in dieser Hinsicht einer Beobachtung, von der es mir zweckmässig erscheint, sie Ihnen wenigstens in gedrängter Kürze mitzutheilen.

Der Fall bezieht sich auf einen dreissig Jahre alten Bäcker, welcher bei seinem Eintritt in Guy's Hospital angab, dass er seit etwa zwei Monaten an Husten und Dyspnoe mit Schmerzen im obern Theil des Rückens, sowie in der rechten Schulter, an Athmungsbeschleunigung, leichter Abmagerung und an Kräfteverlust leide. Vier Tage nach seiner Aufnahme war der Kranke plötzlich nicht mehr im Stande, willkürlich Urin zu lassen und vierzehn Tage später wurden die Kniee schmerzhaft (Spinalarthropathie?), während gleichzeitig der Brustschmerz zunahm; weiterhin trat motorische Schwäche in den Unterextremitäten ein. Die motorische Lähmung nahm in diesen Gliedmassen allmählig zu und wurde bald eine vollständige, absolute. Selbstverständlich war ihrerseits auch die Sensibilität in den gelähmten Gliedmassen und in der ganzen unteren Hälfte des Rumpfs bis zur dritten Rippe herauf abgeschwächt. Endlich entwickelte sich in der Kreuzbeingegend ein grosser Brandschorf und vier Monate nach dem Auftreten der ersten Symptome starb der Kranke. Bei der Section fand man das Rückenmark in der Höhe des ersten Rückenwirbels zolllang und der ganzen Dicke nach erweicht. An der Innenfläche der Dura Mater fand sich eine haselnussgrosse Geschwulst, welche das Rückenmark in der Höhe des Erweichungsherdes von vorne nach hinten comprimirt hatte.

Die beiden unteren Lungenlappen waren im Zustande frischer Pneumonie. Nirgends fanden sich in diesen Organen Spuren einer länger bestehenden Affektion. [1])

Ein in allen Stücken dem eben beschriebenen sehr ähnlicher Symptomencomplex findet sich in einem zweiten Fall von Gull, wo aber die Spinalaffektion nicht von Compression herrührte, sondern in Induration der Cervicalanschwellung [2]) bestand.

3) Weiterhin sind noch verschiedenerlei gastrische Störungen und besonders wiederholtes Erbrechen unter den Symptomen anzuführen, welche manchmal zu den ersten Erscheinungen von Compression des Cervikalmarks hinzutreten.

Dieses letztere Symptom war in einem Falle sehr ausgesprochen, wo es sich um einen intraspinalen Tumor (wahrscheinlich ein Gliom) handelte, welches den centralen Theil des Rückenmarks in der unteren Hälfte der Cervicalanschwellung einnahm. [3]). Es bestand auch bei dem früher erwähnten kleinen Patienten, [4]) bei dem es sich um einen solitären Tuberkel in derselben Region des Rückenmarks handelte. Man darf wohl diese Digestionsstörungen mit den gastrischen Krisen bei der Tabes und bei allgemeiner Spinalparalyse [5]) in Parallele bringen; vor allem aber ist es in pathologisch-physiologischer Beziehung überaus wichtig zu bemerken, dass sehr hartnäckiges, sehr anhaltendes Erbrechen, ganz abgesehen von Gehirnerschütterung ein Symptom ist, welches sich ziemlich häufig unmittelbar an diejenigen Spinalerkrankungen anschliesst, welche durch Fraktur der Cervikalwirbel bedingt sind. Diess hat schon Brodie, wiewohl nur nebenbei, erwähnt. Es ist aber durch die interessante Statistik von Gurlt, welche drei-

---

1) W. Gull, *Guy's Hospital Reports.* 3. Folge Bd. II. 1856. Fall I. S. 145.

2) Ibidem Fall XVI. S. 185.

3) Gull, loc. cit. Band II. Fall XV. S. 184.

4) Gull, loc. cit. Bd. IV. Fall XXXII. S. 206.

5) Charcot, *Leçons sur les maladies du Système nerveux.* Zweite Abtheilung. p. 33 (deutsch S. 39).

hundert Fälle von Fraktur der Nackenwirbel in verschiedenen Regionen umfasst, klar nachgewiesen worden.[1])

Den fraglichen gastrischen Störungen kann man eine mehr oder weniger ausgesprochene und mehr oder weniger hartnäckige Erschwerung der Deglutition und den Singultus anreihen. Diese Symptome treten unter denselben Umständen ein und gehen in einzelnen Fällen von Compression des Cervikalmarks der Lähmung der Gliedmassen lange voran.[2]). Das gleiche lässt sich von den funktionellen Störungen der Blase und des Mastdarms sagen [3]), und dieser letzte Punkt contrastirt lebhaft mit dem, was wir hinsichtlich des Verhaltens dieser Organe bei Compression des Dorsalmarks kennen gelernt haben. Es mag wohl nicht ohne Interesse gewesen sein, diesen Punkt noch mehr hervorzuheben.

e) Nur erwähnen will ich die Anfälle von Epilepsie, welche bei Kranken mit Spinalcompression manchmal in periodischer Weise auftreten. Ganz entgegen dem, was man nach der wohlbekannten Wirkungsweise von Durchschneidung einer Seitenhälfte des Rückenmarkes bei Thieren hätte annehmen können, scheint die Epilepsie beim Menschen ein relativ seltenes Symptom von Spinalaffektion zu sein. Trotzdem war es mir nicht schwer, zehn derartige Fälle zu sammeln, von welchen sich ungefähr die Hälfte auf Erkrankung des Rückenmarks in Folge von Compression bezieht.

Der merkwürdigste dieser Fälle ist unstreitig der, welchen Duménil von Rouen im Jahre 1862 in der Gazette des hôpitaux veröffentlicht hat.[4])

---

1) E. Gurlt, *Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen.* Theil 2. Lief. 1. 1864. S. 62. — In einem Fall von Brodie hatte das Erbrochene eine schwärzliche Farbe. Die Mucosa des Magens war mit ecchymotischen Flecken überdeckt und die Magenhöhle von einer kaffesatzartigen Flüssigkeit erfüllt; in Nr. XXXV der Gurlt'shen Fälle.

2) Gull, loc. cit. Fall XV u. XXXII.

3) Gull, loc. cit. Fall I, XV u. XVI.

4) A. Duménil, loc. cit. p. 478. — Vgl. auch die Beobachtungen von Geddings aus Baltimore (Brown-Séquard, *Jour-*

Sie werden diese allgemeinen Convulsionen aus spinaler Ursache nicht mit dem Symptomencomplex verwechseln, den Brown-Séquard unter dem Namen Spinalepilepsie beschrieben hat und auf welchen ich Sie mehrfach im Laufe dieser Vorlesungen hingewiesen habe. [1]) Die tonischen oder klonischen Krämpfe sind, wie Sie wissen, im letzteren Fall auf die unterhalb der Erkrankung des Rückenmarks gelegenen Theile beschränkt.

f) Einer der interessantesten, aber, wenn ich nicht irre, gleichzeitig am wenigsten beachteten Punkte in der Symptomatologie der Erkrankungen des Cervikalmarks ist unstreitig die permanente Pulsverlangsamung, welche man manchmal bei diesen Affektionen zu beobachten hat.

Die Chirurgen haben schon seit langer Zeit bemerkt, dass die Brüche der Nackenwirbel ziemlich oft zu erheblicher Verlangsamung der Herzaktion führen. Insbesondere kommen hier die Brüche des fünften und sechsten Halswirbels in Betracht. Hutchinson hat in solchen Fällen beobachtet, dass der Puls — welcher nach seiner Angabe dabei stets regelmässig bleibt, im Gegensatz zu dem was bei Gehirnerschütterung der Fall sein würde — nur 48 Schläge in der Minute zählt. [2]) Nach Gurlt, dessen hochwichtige Statistik ich Ihnen

---

nal de la Physiologie, Band VI. S. 633), von Webster (*Medico-chir. Transact.* Zweite Folge Band VIII.), von Gendrin (Ollivier d'Angers Bd. II. S. 502. 520), von Charcot und Bouchard (Bouchard *Les dégénérations secondaires de la moelle épinière; Extrait des archives générales de médecine,* 1866. S. 32). In diesem letzteren Fall betraf die Compression mehr den Bulbus.

Hinsichtlich der Epilepsie in Folge von Erkrankung des Dorsal- und Lumbartheil des Marks vgl. Leudet (*Archives de médecine,* 1863. Bd. I. S. 266), Ollivier d'Angers (3. Aufl. 1837. Bd. II. S. 319), Rillet et Barthez (Bd. III. S. 589. 1859), Michaud (*Sur la Méningite et la Myélite,* Paris 1871. S. 50), Brown-Séquard (*Researches on Epilepsy,* S. 11), Westphal (*Archiv für Psychiatrie,* Bd. I. S. 84. 1868), Ollivier d'Angers (Bd. II. S. 319).

[1]) Charcot, *Leçons sur les maladies du Système nerveux.* Erste Abtheilung S. 218. 219 (deutsch S. 254 u. 255).

[2]) Hutchinson, *On fractures of the Spine.* In *London Hosp. Reports.* 1866. Bd. III. S. 366.

schon zum Studium anempfohlen habe, kann die Frequenz selbst auf 36 und 20 Schläge sinken. Auch die Frakturen des ersten Dorsalwirbels scheinen zu Pulsverlangsamung führen zu können. [1]) Und wohlverstanden, bei all diesen Beobachtungen bleibt jede Intervention von Gehirnerschütterung aus dem Spiel. In der Regel ist die Pulsverlangsamung in Folge von Frakturen der Halswirbelsäule ein in der That transitorisches Symptom, welches frühzeitig einer sehr deutlichen und beinahe immer sehr ominösen Pulsbeschleunigung Platz macht.

Doch kommt es manchmal vor, dass die Pulsverlangsamung mehrere Wochen lang als ständiges Symptom anhält. In dieser Hinsicht komme ich noch einmal auf den weiter oben erwähnten Rosenthal'schen Fall zurück. Ein Junge von fünfzehn Jahren bekam einen Schlag in die Gegend des sechsten Nackenwirbels. Alsbald entwickelten sich bei ihm die Symptome einer leichten, vollständig transitorischen Gehirnerschütterung, welcher sich eine rechtsseitige Hemiplegie anschloss, die ihrerseits nicht über vierundzwanzig Stunden anhielt. Trotzdem war noch vier Wochen lang nach der Verletzung ausser der schon angegebenen Dilatation der Pupillen eine permanente, sehr beträchtliche Herabsetzung der Pulsfrequenz zu constatiren. Dieselbe schwankte zwischen 56 und 48 Schlägen in der Minute. Der Kranke genas vollkommen.

Macht dieser unstreitig sehr merkwürdige Fall es nicht schon an sich sehr wahrscheinlich, dass das Phänomen des permanent langsamen Pulses unter gewissen Umständen mit all seinen Consequenzen auch nach irritativen Störungen im Cervicalmark wird auftreten können, wo von irgend einer traumatischen Einwirkung nicht die Rede ist.

Ich habe gesagt »mit allen seinen Consequenzen«, weil in der That, wie Sie alsbald sehen werden, der permanent langsame Puls durchaus kein indifferentes Symptom ist, woferne es nur ordentlich markirt auftritt.

---

1) Gurlt, loc. cit. S. 50. Beob. 61 von Hughes (*Dublin Hosp. Rep.* Bd. II. S. 145. 1855 entlehnt) und Beob. 22, von Tyrrel mitgetheilt (*London Med. and Phys. Journal.* Bd. 61. New Serie. Bd. VI. 1829. S. 232).

Der langsame Puls ist ein Symptom, welches nach der Ansicht der allerdings nicht eben zahlreichen Autoren, welche ihn studirt haben, ausser bei traumatischen Affectionen des Cervical- und des verlängerten Markes nur noch bei gewissen organischen Erkrankungen des Herzens zur Beobachtung kommt, bei Aortenverengerung, bei fettiger Degeneration des Herzmuskels [1]), bei Ablagerung fibrinöser Massen in diesem Muskel (Infarcte?) [2]). Ich bin weit davon entfernt, läugnen zu wollen, dass das Symptom der permanenten Pulsverlangsamung in der That von einer organischen Erkrankung des Herzens herrühren kann. Aber ich muss doch erklären, dass ich dieses Symptom in sehr ausgesprochener Form (20, 30 Pulsschläge in der Minute) und in permanenter Weise, nämlich mehrere Jahre hindurch bestehend, bei drei alten Insassen dieses Hospitals beobachtet habe, und dass in diesen drei Fällen bei der Section und zwar bei scrupulöser, anatomischer Untersuchung das Herz durchaus gesund befunden wurde, d. h. dass dieses Organ nichts anderes als die alltäglichen Veränderungen darbot, wie sie gerade in diesem Lebensalter vorkommen. [3]) Dies hat mir die Frage aufgenöthigt, ob nicht wenigstens in den Fällen, wo anatomische Veränderungen am Herzen fehlen, die organische Ursache der Pulsverlangsamung vielmehr im Cervicalmark und im Bulbus ihren Sitz hat, als im Herzen. Freilich sind die anatomischen Nachforschungen, welche ich in dieser Richtung angestellt habe, bislang ohne endgültiges

---

1) W. Stokes, *Observations on some cases of permanently Slow Pulse* (*Dublin Quarterly Journal of medical Science.* August I. 1846). — *Traité des maladies du coeur et de l'aorte,* trad. par le Dr. Senac pp. 138. 332. 308. 315. 337. — R. Quain, *Med. chir. Transactions.* Bd. XXXIII.

2) Ogle, *Fibrinous masses deposited in the substance of the heart's Walls; remarkable Slowness of the pulse; Epileptic Seizures.* (*Pathological Society,* 1863. S. 89.)

1) In einem sehr interessanten Fall von permanenter Pulsverlangsamung mit syncope- und epilepsieartigen Anfällen, den A. Rotureau in der *Union médicale* (1. März 1870. Nr. 331) veröffentlicht hat, bot das Herz in percuttorischer und auscultatorischer Beziehung keinerlei Anomalie dar.

Resultat geblieben. Allein ich darf wohl dabei hervorheben, dass dieselben auf eine Zeit zurückdatiren, wo unsere Untersuchungsmittel für die Nervencentren weit weniger gut waren, als sie es heutzutage sind.

Meine Herrn, wenn ich auf den permanent langsamen Puls hinsichtlich seiner möglichen Beziehungen zu den Spinal- oder Bulbärkrankheiten Nachdruck lege, so thue ich es nicht nur deshalb, weil es sich hier um ein Symptom handelt, dessen Interpretation die pathologische Physiologie im höchsten Grad interessirt, sondern auch deshalb, weil — wie ich Ihnen schon soeben im Voraus bemerkt habe, — schwere Zufälle hinzutreten können, welche rasch zum Tode führen mögen.

Worin bestehen nun diese Zufälle? Dieselben treten anfallsweise auf und wiederholen sich periodisch mit verschieden langen Pausen; manchmal tragen sie alle Charactere der Syncope an sich; anderemale stehen sie hinsichtlich der Symptome zwischen der Syncope und dem apoplectischen Zustand; endlich gibt es Fälle, wo es zu epileptiformen Zuckungen besonders im Gesicht, mit Verfärbung des Gesichts, zu Schäumen kommt. Der Puls, welcher in den Intervallen der Anfälle, im Mittel 30 bis 40 Schläge in der Minute zählt, wird während des Anfalls noch langsamer und sinkt auf 20 und selbst 15 Schläge in der Minute herab. Manchmal steht er sogar momentan vollkommen still. Stets eröffnet eine Ohnmacht die Scene; darauf folgt der apoplectische Zustand mit stertorösem Schlaf, in dem Moment, wo der einen Augenblick unterdrückte Puls wieder fühlbar wird und wo die Blässe des Gesichts neuerdings einer Röthung desselben Platz macht. In diesem Stadium kommt es auch manchmal zu epileptiformen Zuckungen.

Das Symptomenbild, meine Herrn, bleibt das gleiche, wie meine drei Beobachtungen beweisen, es mögen nun wohl constatirte organische Veränderungen des Herzens dabei bestehen, oder auch nicht. Woher rühren nun die Pulsverlangsamung und die Zufälle, welche in den Fällen letzterer Art hinzutreten? Ich wiederhole, ich bin sehr geneigt anzunehmen, dass man die Ursache im Rückenmark oder im Bulbus zu suchen hat. Da ich keine eigenen Beobachtungen habe, wo-

nach sich die Frage beantworten liesse, so kann sich meine Hypothese nur auf das stützen, was soeben über die Effecte traumatischer Reizung der obern Theile des Rückenmarks gesagt worden ist; ich beziehe mich hiefür aber weiterhin noch auf einen sonderbaren, äusserst merkwürdigen Fall, der bisher, ich weiss nicht warum, unberücksichtigt geblieben ist.

Der Fall stammt von Halberton, welcher ihn in dem Londoner Medico-chirurgical Transactions von 1844 veröffentlicht hat.[1]) Er betrifft einen Herrn von 64 Jahren, welcher bei einer Jagd auf den Kopf fiel und dabei einen Augenblick das Bewusstsein verlor. Mehrere Wochen lang musste er im Bett bleiben und hatte über einen lebhaften Schmerz im Hals und über eine deutliche Behinderung in den Bewegungen seines Kopfes zu klagen. Diese Behinderung blieb sich lange Zeit gleich; trotzdem konnte der Herr in den folgenden zwei Jahren nach dem Unfall noch so gut es eben ging, seinen meisten Lieblingsbeschäftigungen nachgehen. Erst nach Verfluss von zwei Jahren trat der erste Ohnmachtsanfall ein *(a fainting fit)* und man bemerkte bei dieser Gelegenheit zum ersten Mal, dass der Puls in permanenter Weise verlangsamt war. Während der nächsten zwei oder drei Jahre wiederholten sich die Anfälle in immer kürzeren Pausen und nahmen gleichzeitig an Dauer immer mehr zu. Meistentheils traten bei diesen Anfällen die apoplectiformen und epileptiformen Symptome, die ich Ihnen soeben kurz geschildert habe, schon bald an die Stelle des anfänglichen ohnmachtartigen Zustandes. Der Puls, welcher für gewöhnlich im Mittel 33 Schläge betrug, sank beim Herannahen der Anfälle auf 20 und selbst 15 Schläge und verschwand momentan ganz, wenn der Anfall zum Ausbruch kam.

Während eines dieser Anfälle trat der Tod ein und die Section, welcher Lister ausführte, ergab Folgendes. Das obere Ende des Rückenmarkscanals und das Hinterhauptsloch waren im Sagittal-Durchmesser beträchtlich verengt; das letztere

---

[1]) T. H. Halberton, *A case of slow pulse with fainting fits, which first came on two years after an injury of the neck from a fall.* (*Med. chir. Transact.* Bd. 24. London 1844.)

gestattete kaum dem Kleinfinger den Durchtritt. Die Dura Mater und das Band, welche den hinteren Umfang des Epistropheus überzieht, waren sehr verdickt. Der Atlas war in seiner normalen Lage verblieben, aber die Gelenke, welche ihn mit dem Hinterhauptsbein verbinden, waren knöchern ankylosirt, so dass keinerlei Bewegung mehr möglich war. Das verlängerte Mark war sehr klein und überaus hart anzufühlen. Das Herz war gross, die Ventrikelwände eher dünn; aber nirgends zeigte dasselbe ausser einer leichten Verdickung des Endocardiums in mehreren seiner Cavitäten eine irgendwie bemerkenswerthe Veränderung.

Der Autor nimmt keinen Anstand, alle Symptome, welche er bei seiner interessanten Beobachtung constatirte — den permanent langsamen Puls, die Ohnmachtsanfälle mit den darauffolgenden apoplectiformen und epileptiformen Symptomen — auf die Compression zurückzuführen, welche das Cervicalmark und der Bulbus in Folge der Verengerung des oberen Endes des Wirbelcanals und des Hinterhauptsloches hatte erleiden müssen. Ich schliesse mich seiner Ansicht ohne Weiteres an.[1])

Es ist hier der Ort, Sie an den schrecklichen Zwischenfall zu erinnern, welcher beim Pott'schen Uebel ziemlich häufig vorkommt, nämlich an die Ruptur des Transversalbandes, welches den Zahnfortsatz des Epistropheus in seiner

---

[1]) Der permanent langsame Puls mit syncopalen, apoplectiformen und epileptiformen Anfällen, kommt manchmal als Folgeerscheinung von Diphtherie zur Beobachtung. Man darf aus dem Vorhergehenden annehmen, dass diese Symptome, welche man stets mit einer Erkrankung der Ventrikelwände oder auch mit Gerinnselbildung in den Herzhöhlen in Verbindung zu bringen suchte, in einzelnen Fällen wenigstens von einer Erkrankung des verlängerten Markes oder des obern Theils des Cervicalmarkes herrühren; diess ist ein Satz, dessen weitere Entwicklung ich mir für später vorbehalte. Vgl. hierüber: Millner Barry, *British megic. Journal,* July 1851. — R. Thompson, *Med. Times,* Jan. 1860. — Eisenmann, *Die Ursachen der diphtheritischen Lähmungen.* (*Deutsche Klinik,* Juli 1861. Nr. 29. S. 286.) — Greenhow, *Clin. Soc. of London.* (*The Lancet,* may 4. 1872. S. 615.)

Lage erhält, und von der dadurch entstehenden Luxation des Zahnfortsatzes. Die Beschreibung der Wirkungen der plötzlichen Compression des Cervicalmarks und des Bulbus, welche dann eintritt, erheischt keine vielen Worte; alsbaldiger Tod, Tod sans phrase — gestatten Sie mir diesen Ausdruck — ist die unerbittliche Folge. Dieses Ereigniss ist durchaus nicht selten zu nennen. Ogle allein hat vier oder fünf derartige Fälle in seiner Hospitalpraxis gesammelt.[1])

III.

Um die Beschreibung der allmähligen Rückenmarkscompression abzuschliessen, erübrigt mir, Ihnen noch Einiges über die besonderen Symptome zu sagen, welche man in den Fällen beobachtet, wo die Compression die Lendenanschwellung oder die Cauda equina betrifft. Ich kann mich hier kurz fassen, weil es uns, so weit mir bekannt ist, darüber noch an genügenden klinischen Beobachtungen fehlt. Erwähnenswerth bleibt nur für den Fall, dass es sich um eine tiefgehende Erkrankung der Lendenanschwellung vom unteren Ende des Rückenmarks bis in das Filum terminale hinab handelt, die Schlaffheit, welche die gelähmten Gliedmassen darbieten würden, die ausgesprochene Trägheit der Blasen- und Mastdarmsphincteren, die Abschwächung oder gänzliche Aufhebung der Reflexerregbarkeit[2]). Handelt es sich um einen Fall, wo die Erkrankung nur eine Hälfte der Anschwellung betrifft und beispielweise rechts in der Höhe des dritten Kreuzbeinnervenpaares etwas nach auf- und nach abwärts von diesem Punkt sitzt, so würde sich folgendes Symptomenbild ergeben: motorische Lähmung rechts, aber nur vom Unterschenkel und Fuss; Integrität der Sensibilität der gelähmten Parthieen auf dieser Seite; vollständige oder nahezu vollständige Anästhesie der entsprechenden Parthieen links mit Erhaltung der will-

---

1) Ogle, *Pathol. Society,* 1863. S. 17.

2) Brown-Séquard, *Diagnostic et traitement des principales formes de paralysic des membres infécieurs.* Paris 1864. S. 73. — W. Ogle, *Patholog. Society,* 1853. Bd. IV. *Fracture of the last dorsal vertebra with destruction of the spinal marrow.*

Neunte Vorlesung.

Kinderlähmung.[1])

Inhaltsübersicht: Spinale Myopathieen. — Allgemeine Characteristik. — Localisation der Spinalaffection auf die Vorderhörner der grauen Substanz. —

Spinale Kinderlähmung. — Spinale Kinderlähmung als Prototyp der hierher gehörigen Affectionen. — Symptome: Invasionstadium, Arten des Auftretens der Krankheit; — Zweite Periode: Rückschreiten der Symptome mit Localisation der Muskelaffection. (Muskelatrophie, Hemmung des Knochenwachstums, Erkalten der Gliedmassen, Difformitäten, paralytischer Klumpfuss.)

Pathologische Anatomie der Kinderlähmung. — Die Muskelaffection in den verschiedenen Perioden; Fettige Hyperplasie. — Anatomische Veränderungen im Nervensystem: Historisches. (Charcot und Cornil, Vulpian und Prevost, Charcot und Joffroy, Parrot, Lockhart Clarke und Johnson, Damaschino und Roger). — Localisation der Störungen in den Vorderhörnern der grauen Substanz. — Secundäre Veränderungen: scleröse Entartung der Neuroglia; Zerfallsherde; partielle Sclerose der Vorder-Seitenstränge; Atrophie der Vorderwurzeln. — Beweise dafür, dass die Nervenzellen der primäre Sitz der Erkrankung sind.

---

1) Dieser Vortrag, welcher im Juli 1870 in der Salpêtrière gehalten wurde, ist in der Revue photographique des hôpitaux, Jan. und Febr. 1872 veröffentlicht worden.

ergibt, dass Sensibilität und Motilität gleichzeitig gestört sind. Dagegen leiden in den Fällen von spinaler Myopathie im engeren Sinn, wenigstens bei den reinen, durch nichts complicirten Typen, die motorischen Functionen und die Ernährung der Muskeln allein Noth. Und, da wir eben daran sind, zwischen der Myelitis und der spinalen Myopathie, eine Parallelle zu ziehen, so will ich Ihnen gleich noch einige weitere Punkte angeben, welche der erstgenannten Affection eigentümlich sind und bei der letzteren fehlen.

Die Muskelaffection beschränkt sich bei der spinalen Myopathie auf die Muskeln des animalen Lebens, und zwar besonders auf die Muskeln der Gliedmassen; Rumpf und Kopf bleiben freilich keineswegs verschont; dagegen erleiden die Functionen von Blase und Mastdarm im Allgemeinen keine Störung.

Ferner kommt es — entgegen dem gewöhnlichen Verhalten bei Myelitis, — selbst in den schwersten Fällen von spinaler Myopathie nur selten zu Brandschorfbildung oder zum Auftreten anderer trophischer Störungen in der Haut.

Ebenso fehlen bei spinaler Myopathie die Steigerung der Reflexerregbarkeit, die verschiedenen Formen von Spinalepilepsie, welche bei gewissen Arten von Myelitis auftreten, sowie endlich die permanente Contractur, welche bei Myelitis öfters eintritt und welche nebenbei eines der Symptome von sclerotischer Erkrankung der weissen Vorderseitenstränge bildet, wofern diese eine gewisse Intensität erreicht hat.

Kurz und gut, meine Herrn, die Erkrankung des animalen Muskelsystems, welche sich in mehr oder weniger deutlicher motorischer Schwäche und Atrophie äussert, ist, wie Sie schon gemerkt haben, das hauptsächlichste klinische Characteristikum der Gruppe von Krankheiten, mit deren Studium wir uns beschäftigen wollen. Man kann aber hiebei noch einen weiteren wichtigen Unterschied feststellen.

Das einemal ist die motorische Schwäche einer gewissen Anzahl von Muskeln oder Muskelgruppen das erste Symptom, welcher sich dem Beobachter aufdrängt. Zunächst findet sich

eine Lähmung des Muskels. Der Muskel ist in erster Linie gelähmt, seine motorische Functionsfähigkeit ist mehr oder weniger vollständig vernichtet, die Structur des Muskels hingegen scheint erst secundär Noth zu leiden.

Andremale dagegen sind die afficirten Muskeln von Anfang an von sehr deutlichen trophischen Störungen betroffen und die motorische Schwäche scheint in solchen Fällen gewissermassen nur dem jeweiligen Grad der Atrophie des Muskels proportional zu sein.

Zwischen diesen beiden Extremen gibt es viele Mittelstufen, denn oft, vielleicht in den meisten Fällen verfallen die kranken Muskeln gleichzeitig der Atrophie und Lähmung, und ihre Textur zeigt mehr oder weniger tiefgreifende Veränderungen.

Die Affectionen, welche wir nunmehr unter Eine Kategorie zusammenfassen wollen, waren bisher nosologisch vollkommen getrennt, als ob es sich um von Grund aus verschiedene Affectionen handelte. Ich will beispielshalber nur an die spinale Kinderlähmung erinnern, an die allgemeine Spinalparalyse, welche in jüngster Zeit durch Duchenne von Boulogne beschrieben wurde, bisher aber in den klinischen Systemen noch kein Bürgerrecht zu erringen vermochte, an die Glossolabiolaryngealparalyse, an gewisse Formen von progressiver Muskelatrophie u. s. w. Ich hoffe, Ihnen nachweisen zu können, dass die von mir angestrebte Zusammenfassung dieser Krankheitsformen die bisher verkannten und missverstandenen, gemeinsamen Charactere klarer zu Tage treten lässt. [1])

---

[1]) Alle Muskelatrophieen, welche sich unter dem Einfluss einer Spinalaffection entwickeln (spinale Muskelatrophieen), lassen sich in zwei Hauptgruppen eintheilen. In der ersten Gruppe tritt die Affection anatomisch und klinisch in acuter oder selbst peracuter Form auf. In der andern Gruppe ist der Verlauf von vorne herein der einer chronischen Krankheit. Es lässt sich hierauf eine ganz bestimmte Unterscheidung begründen.

Schon die Gruppe der rapid sich entwickelnden Muskelatrophieen bietet, so beschränkt sie auch ist, ein grosses Feld für

II.

Meine Herren, wir wollen nunmehr aber diese einleitenden Betrachtungen, welche durch ihre Allgemeinheit leicht etwas vage werden könnten, abbrechen und die Dinge, wie sie factisch sind, in's Auge fassen. Als Grundtypus wähle ich die sonderbare Krankheit, welche man allgemein als spinale Kinderlähmung bezeichnet. In der That ist sie einer der hervorragendsten Typen dieser Gruppe; die specifischen Charactere treten hier in der frappantesten Weise zu Tage; es kann deshalb im vorliegenden Fall die Kinderlähmung als eine Art Musterkrankheit gelten, denn wenn es mir gelingt, Ihnen die Hauptcharactere dieser Krankheit recht klar zu machen, so wird mir, wie Sie bald sehen werden, der Rest meiner Aufgabe leicht werden.

Sie wissen wohl, dass es sich hier um eine Krankheit

Untersuchungen dar, denn die Zahl der acuten Rückenmarksaffectionen, welche in rapider Weise Muskelatrophie nach sich ziehen können, ist gross. Erwähnen will ich beispielshalber nur die acute centrale Myelitis, d. h. die Myelitis, welche sich hauptsächlich auf die graue Substanz begrenzt, ferner die Hämatomyelie, die verschiedenen Formen von traumatischer Myelitis, sei es nun, dass es sich um eine plötzliche Compression des Marks durch die Dislocation eines gebrochenen Wirbels oder um eine Verwundung handelt, bei welcher das verwundende Instrument in den Wirbelkanal eindringt, endlich die Kinderlähmung.

Unter diesen nach Ursprung und Natur so verschiedenen Spinalaffectionen ist aber eine, deren hauptsächlichstes anatomisches Characteristikum darin besteht, dass sie sich gewissermassen systematisch auf die von den grossen motorischen Nervenzellen eingenommenen Regionen der grauen Substanz localisirt und hier zu Atrophie und Zerstörung dieser Zellen führt. — Diese Affection, welche nichts Anderes ist, als die spinale Kinderlähmung, bildet also in der Gruppe der spinalen Muskelatrophieen eine Art von Mustertypus, den man zweckmässig zuerst in's Auge fasst, weil sich die spinale Erkrankung und die daraus sich ergebenden Folgezustände gerade hier unter relativ viel einfacheren und demgemäss der Analyse viel leichter zugänglichen Bedingungen, als anderswo präsentiren (*Cours d'anatomie pathologique de la faculté,* April 1874).

handelt, welche bis zu einem gewissen Grade dem Kindesalter eigenthümlich ist. In der That tritt sie in der Regel zwischen dem ersten und vierten Jahre auf. [1]) Nach dem fünften Jahr wird sie selten [2]), nach dem zehnten schon ganz aussergewöhnlich. [3]) Es ist aber von Wichtigkeit, meine Herren, zu wissen, dass auch beim Erwachsenen und selbst im vorgerückteren Alter eine Affection vorkommt, welche in keinem wesentlichen Punkt von der Kinderlähmung differirt, so zwar, dass man der spinalen Kinderlähmung eine Spinallähmung der Erwachsenen an die Seite stellen kann. Dies ist ein Punkt, den Duchenne von Boulogne klar nachgewiesen hat, den ferner andere Autoren [4]) in Uebereinstimmung mit ihm anerkannt haben und auf den ich seiner Zeit zurückkommen werde.

Ich will Ihnen nun mit wenigen Worten die Symptome schildern, welche diese Affection characterisiren, und der grösseren Klarheit halber will ich in meiner Beschreibung zwei Krankheitsperioden unterscheiden.

Erste Periode.

Die Art des Auftretens der spinalen Kinderlähmung ist, wie Sie wissen, höchst frappant. Die Krankheit kommt sehr plötzlich, brüsk, meistens unter sehr heftigen Fiebererscheinungen mit oder ohne gleichzeitige Convulsionen oder andere Cerebralerscheinungen und manchmal unter vorübergehenden Contracturen zum Ausbruch.

Ich wiederhole, bei der Mehrzahl der Patienten constatirt man das initiale Fieber, von dem ich Ihnen soeben ge-

---

[1]) Laborde, *de la paralysie (dite essentielle) de l'enfance.* Paris 1864. S. 98.

[2]) Laborde, l. c. S. 63. — Heine, *spinale Kinderlähmung.* 2. Aufl. Stuttgart 1860. S. 60.

[3]) Duchenne (de Boulogne) Sohn. — *De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance.* Paris 1864. S. 21.

[4]) Duchenne (de Boulogne), *de l'Electrisation localisée.* 3. Aufl. 1872. S. 487. — Meyer, *die Electricität und ihre Anwendung* etc. etc. Berlin 1868. S. 210. — Roberts, in Reynolds: *A System of medicine.* S. 169.

sprochen habe; doch kann es, wie es scheint, in einzelnen Fällen auch vollkommen fehlen.[4])

Wie dem nun auch sei, so treten alsbald paralytische Symptome auf; über Nacht erreichen dieselben und zwar gleich im Beginne der Krankheit ihre grösste Ausdehnung und Intensität. Diese paralytischen Symptome variiren ihrem Sitze nach sehr bedeutend. Manchmal ist die Lähmung eine vollständige, absolute und betrifft alle vier Extremitäten oder auch nur drei derselben, — oder aber sie betrifft nur eine Unter- oder auch Oberextremität;[2]) — anderemale, freilich nur sehr selten, betrifft sie ausschliesslich die beiden Oberextremitäten;[3]) — endlich gibt es Fälle, wo die Lähmung bloss die Unterextremitäten betrifft und unter der Form von Paraplegie auftritt.

Es handelt sich hiebei um eine vollständige, absolute Lähmung, mit Schlaffheit der Gliedmassen, mit Verlust oder Abschwächung der Reflexerregbarkeit, wobei aber — und diess ist ein Punkt, den ich nochmals besonders hervorhebe — jede Spur von Abstumpfung der Sensibilität, von Hautnekrose, oder von functionellen Störungen von Blase oder Mastdarm fehlen.

Kommt es nun im Anfang zu Schmerzempfindungen, zu Formicationen, was auf eine wenigstens zeitweilige Betheiligung der centralen grauen Substanz hinweisen würde? Einige Beobachtungen von Duchenne und Heine, welche bei Kindern gewonnen wurden, die alt genug waren, um hierüber Aufklärung geben zu können, scheinen diese Annahme zu bestätigen. Die Erfahrungen, welche man unter solchen Umständen bei Erwachsenen gewonnen, sprechen überdiess auch

---

1) R. Volckmann, *Über Kinderlähmung und paralytische Contracturen*, in Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 1. Leipzig 1870. S. 3 und 4.

2) R. Volckmann, l. c.

3) Duchenne (de Boulogne) Sohn, l. c. S. 13 und 18. — L. Clarke, *Med. chir. Transactions*. Bd. LI, 1868.

4) Volckmann, l. c. Dieser Autor weist gleichzeitig darauf hin, dass auch die sexuellen Functionen beim Eintritt der Pubertät in keinerlei Weise Noth leiden.

dafür. Uebrigens handelt es sich in den meisten derartigen Fällen nur um eine transitorische, accessorische Erscheinung, und unstreitig bildet das Fehlen jeder einigermassen ausgesprochenen Sensibilitätsstörung — ein Umstand, der mit der so absoluten, so vollständigen motorischen Lähmung auf's Frappanteste contrastirt — einen der hervorragendsten Characterzüge der spinalen Kinderlähmung. [1])

Aber noch ein neues Characteristikum. Schon sehr bald nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen ist die farado-electrische Contractilität in einer grossen Anzahl der gelähmten Muskeln vermindert, in einzelnen derselben vollkommen erloschen; dies ist eine hochwichtige Erscheinung, welche Duchenne in mehreren Fällen schon am fünften Tage constatiren konnte, die aber in einer noch grösseren Zahl von Fällen erst am siebenten und achten Tag nachweisbar wird. Ich will Sie hiebei noch an etwas erinnern, was ich Ihnen erst kürzlich gesagt habe, nämlich daran, dass nach einzelnen Autoren der galvanische Strom Muskeln noch zu erregen vermag, welche faradisch schon nicht mehr erregbar sind. Jeder Muskel, der einige Wochen nach dem Ausbruch der Krankheit auf den electrischen Strom noch nicht wieder reagirt, ist in Gefahr, zeitlebens ausser Dienst gesetzt zu sein. [2])

Dies, meine Herrn, sind die wichtigsten Charactere der ersten Periode der Kinderlähmung; ich will sie nochmals kurz zusammenfassen.

1) Plötzliches Auftreten der motorischen Lähmung, welche gleich im Beginn nach einem mehr oder weniger heftigen Fieber oder auch ohne Eintritt von Fieber ihren Höhepunkt erreicht.

2) Rasche Abnahme oder sogar scheinbar vollständiger Verlust der faradischen Contractilität in einzelnen der gelähmten Muskeln.

3) Fehlen deutlicher Störungen der Sensibilität, Fehlen von Lähmung des Mastdarms oder der Blase, Fehlen von Brandschorfbildung und von andern trophischen Störungen in der Haut.

---

1) Duchenne (de Boulogne), l. c. — Volckmann, l. c. 77.

2) Volckmann, *klin. Vorträge.* S. 5.

Zweite Periode.

Meine Herrn, das Nachlassen der Symptome, die ich Ihnen eben geschildert habe, leitet das zweite Stadium der Kinderlähmung ein. Dieses beginnt zwischen dem zweiten und sechsten Monat nach dem Ausbruch der Krankheit, manchmal noch früher, manchmal aber auch erst später. Die zweite Periode umfasst mehrere Monate, in einzelnen Fällen nach Volckmanns Angabe sechs Monate. Acht oder zehn Monate nach dem Ausbruch der Krankheit — ein Zeitpunkt, welcher den Abschluss dieser Rückgangsperiode bezeichnet, — darf man annehmen, dass die Muskeln, welche ihre Functionsfähigkeit bis dahin nicht wieder erlangt haben, für immer defect, unwiderbringlich zerstört bleiben werden. Ausserdem macht sich die Besserung in der Regel nicht an allen Punkten gleichmässig geltend. Meistens machen die Störungen in einzelnen Muskeln, manchmal in denen einer ganzen Gliedmasse oder auch nur in denen eines Bezirks einer Gliedmasse noch weitere Fortschritte und bestehen dann unveränderlich hier fort; diese Muskeln bieten dann dem Beobachter eine Reihe von Phänomenen dar, welche unsere besondere, eingehende Betrachtung erheischen.

1) Die Atrophie wird an denjenigen Muskeln, in welchen die faradische Contractilität nicht wieder gekehrt ist, bald sehr deutlich. Man macht sich die Ausdehnung dieser Atrophie nicht immer klar, da sie, wie wir nicht vergessen wollen, oft durch eine Wucherung des Fettgewebes maskirt wird. Sie bildet überdies eines der frappantesten Charactere der Kinderlähmung und scheint in dieser Krankheit noch früher aufzutreten als bei den Affectionen der gemischten Nerven, wo sie doch immerhin sehr rapide Fortschritte macht. So ist sie nach Duchenne (von Boulogne) bei der Kinderlähmung schon nach Verfluss eines Monates sehr ausgesprochen, und es gibt Fälle, die freilich selten sind, wo man sie schon nach Verfluss der ersten Tage constatiren kann.

2) Hemmung des Knochenwachstums. Es handelt sich hier um ein Hauptsymptom, auf welches Duchenne (von Boulogne) und nach ihm Volckmann aufmerksam gemacht haben, nämlich um die Hemmung in der Weiterentwicklung

des Knochensystems. Die Atrophie, welche die Knochen betrifft, steht keineswegs in einem nothwendigerweise proportionalen Verhältniss zum Grad und zur Ausdehnung der Lähmung und Atrophie der Muskeln. So können nach einer Bemerkung von Duchenne (von Boulogne) an einer von Kinderlähmung betroffenen Gliedmasse die meisten Muskeln zu Grund gegangen sein und doch ist diese Extremität nur zwei oder drei Centimeter kürzer als die entsprechende Gliedmasse der andern gesund gebliebenen Seite; während in einem andern Fall die Verkürzung der paralytischen Gliedmasse fünf bis sechs Centimeter betragen kann, obgleich in diesem Fall die Muskelaffection sich auf einen oder kaum zwei Muskeln beschränkt und die vollständige Wiederherstellung der Bewegungsfähigkeit zuliess. [1]) Volckmann seinerseits hat Fälle mit beträchtlicher Verkürzung der erkrankten Gliedmasse bei Kindern beobachtet, welche entsprechend dem geringen Grad der Erkrankung der Muskeln des Fusses und entsprechend der geringen Ausbreitung der wirklichen Deformation nur sehr wenig hinkten und den ganzen Tag auf den Beinen waren. Er behauptet sogar, vier oder fünf Fälle beobachtet zu haben, in welchen die Kinderlähmung ganz und gar vorübergehend war und nach wenigen Tagen eine vollständige Wiederherstellung der Muskelfunctionen eintrat, wo aber doch in den Knochen trophische Störungen eintraten, die zeitlebens fortbestanden. [2])

Es möchte schwer halten, ein Beispiel zu finden, aus welchem die direkte Einwirkung der Affectionen des centralen Nervensystems auf die Ernährung des Knochensystems so klar hervorgehen dürfte, da man unter solchen Verhältnissen kaum den Einfluss der prolongirten functionellen Unthätigkeit geltend machen kann.

---

1) *De l'électrisation localisée.* 3. Aufl. 1872. S. 400.

2) R. Volckmann, l. c. S. 6. »Selbst bei noch so beschränkter und unvollständiger (Kinder-) Lähmung zeigt sie (die trophische Störung) sich immer über die ganze Extremität ausgedehnt. Meist können Sie ihre letzten Spuren bis auf den Stamm hinaus, den Beckengürtel, das Schultergerüste, selbst den Kopf verfolgen.«

3) Erkalten der Gliedmasse. Ein anderes Symptom, welches so gut wie die vorhergehenden Erwähnung verdient, ist das früher oder später auftretende, oft sehr ausgesprochene, permanente Erkalten der gelähmten Gliedmasse. Gerade wie die Atrophie so ist, wie es scheint, auch dieses Phänomen bei der Kinderlähmung deutlicher ausgesprochen als bei irgend einer andern Form von Lähmung der Gliedmassen. [1]) Es ist vielleicht hier am Platz, darauf hinzuweisen, dass man bei der Autopsie neben Atrophie der Muskeln und Knochen in derartigen Fällen eine deutliche Verengerung des Calibers der Gefässstämme constatirt. Es gibt Fälle, wo das fragliche Erkalten schon sehr bald, manchmal schon wenige Wochen nach dem Ausbruch der Krankheit oder selbst noch früher messbar wird. [2])

4) Ein letztes Characteristikum bilden die Deformationen, welche in den gelähmten Gliedmassen in Folge des überwiegenden Einflusses der gesunden oder im Lauf der retrograden Periode wieder leistungsfähig gewordenen Muskeln zur Entwicklung gelangen. Die Pathogenese dieser Deformationen ist uns vollkommen verständlich. Wir wissen, dass die Atrophie nicht alle Muskeln einer Gliedmasse in gleichem Grade betrifft; durch den Einfluss der Antagonisten dieser Muskeln muss es nothwendigerweise im Laufe der Zeit zu fehlerhaften Stellungen kommen, welche sich aus der Richtung der Bewegungen dieser Antagonisten ergeben. Diese Difformitäten treten zudem erst um den achten bis zehnten Monat zu Tage. So entwickelt sich der kinderparalytische Klumpfuss, ein paralytischer Klumpfuss par excellence, und zwar in der immensen Mehrzahl der Fälle unter der Form des Pes varoequinus.

Die Bänder sind ungemein schlaff und man kann desshalb den verschiedenen Theilen der gelähmten Gliedmassen

---

1) Heine, l. c. S. 15.

2) Duchenne (de Boulogne) gibt an, diese Wahrnehmung schon am vierten und fünften Tag gemacht zu haben. L. c. letzte Auflage S. 398.

3) Heine, l. c. S. 14. 15. 20.

die unnatürlichsten Stellungen geben, gerade wie den Gliedmassen einer Gliederpuppe. Findet sich diese grosse Schlaffheit der Gelenke neben den übrigen Characteren und besonders neben dem permanenten Erkalten der Gliedmasse, so lässt sich schon hieraus mit grösster Bestimmtheit die Diagnose stellen, dass es sich um einen auf Kinderlähmung beruhenden und nicht um einen congenitalen Klumpfuss handelt, selbst in solchen Fällen, wo jeder Anhaltspunkt für die Art und Weise der Entstehung des krankhaften Zustandes fehlt.

Von dem Zeitpunkte an, wo die Störungen in gewissen Muskeln definitiv geworden sind, kann man sagen, dass die Krankheit stillesteht. Von jetzt an handelt es sich nur noch um eine mehr oder weniger peinliche Infirmität, welche nach einer Bemerkung von Heine keinen weiteren direkten Einfluss auf die Lebensdauer des Betroffenen zu haben scheint. Zum Beleg für diese Behauptung kann ich Ihnen eine alte Patientin aus dieser Anstalt vorstellen, welche seit mehr als siebenzig Jahren die sehr characteristischen Spuren der Krankheit an sich trägt, von der sie im Alter von fünf Jahren betroffen worden ist.

Dies sind die Grundzüge der spinalen Kinderlähmung, insoweit sie ihren regelmässigen Verlauf nimmt; manchmal kommen aber im normalmässigen Verlauf des Krankheitsprocesses Unregelmässigkeiten vor, welche gleichfalls unsere Aufmerksamkeit verdienen.

So gibt es Fälle, wo das initiale Fieber eine ungewöhnliche Höhe und Dauer besitzt; dann gibt es wieder andere, wo die Lähmung auch noch nach dem Aufhören des Fiebers, anstatt auf einen Schlag ihr Intensitätsmaximum zu erreichen, mehrere Tage oder selbst Wochen lang noch in progressiver Weise um sich greift.

Endlich gibt es noch andere Fälle, wo es in der regressiven Periode zu Stillständen oder selbst zu Rückfällen kommt.[1])

Ich will mich auf diese abnormen Fälle nicht weiter einlassen; sie scheinen ausserdem auch selten zu sein. Doch habe ich geglaubt, sie nicht ganz und gar übergehen zu

---

1) Vgl. Heine und Duchenne (de Boulogne) Sohn l. c. S. 8.

dürfen, da sie nach meiner Meinung gewissermassen einen Uebergang von der spinalen Kinderlähmung zu den übrigen Krankheitsformen dieser Gruppe bilden.

III.

Ich will nun versuchen, Sie mit den Veränderungen bekannt zu machen, welche dem characteristischen Symptomenbild, das ich Ihnen soeben vorgezeichnet habe, zu Grunde liegen, und beziehe mich hier auf die Ergebnisse, welche neuere Untersuchungen auf dem Gebiet der spinalen Kinderlähmung geliefert haben. In erster Linie will ich von den Veränderungen in den Muskeln, in zweiter Linie von denen innerhalb des Nervensystems sprechen.

1) Veränderungen in den Muskeln.

Ich kann mich in Betreff der Veränderungen innerhalb der Muskeln kurz fassen; denn es handelt sich hier um einen Gegenstand, der noch weitere Untersuchungen erheischt.

A. Erste Periode. Es sind gerade die ersten Phasen der Krankheit, für welche positive Ermittelungen über die histologischen Veränderungen in den Muskeln fehlen. So weit sich bis jetzt hierüber etwas sagen lässt, so fallen in der ersten Periode die Primitivbündel der Mehrzahl nach der einfachen Atrophie ohne fettige Degeneration anheim. Die mikroscopische Untersuchung ergibt in der That, dass eine grosse Anzahl von Bündeln einen sehr geringen Durchmesser aufweist, dass dieselben übrigens ihre normale Streifung beibehalten haben und keinerlei Spuren von fettig-körniger Trübung zeigen. Andere Bündel, gleichfalls in grosser Anzahl, welche zwischen den vorhergeschilderten eingelagert sind, enthalten ausserdem da und dort Haufen von Sarkolemmakernen. Endlich findet sich stellenweise eine dritte Gattung von Bündeln, aber meist nur in sehr geringer Anzahl, welche ihre Streifung verloren haben und die Charactere der fettig-körnigen Entartung in verschiedenen Graden an sich tragen. Aber dies ist, ich wiederhole es, schon mehr ein ausnahmsweiser Erfund. Kurz und gut, es scheint constant zu sein, dass die irritativen Veränderungen über die

sogenannten passiven Veränderungen überwiegen. Wir werden bald sehen, dass man bei der progressiven Muskelatrophie aus spinaler Ursache ganz entgegen der allgemein verbreiteten Ansicht dem gleichen Grundtypus von Veränderungen begegnet.

Die fraglichen Läsionen scheinen schon frühzeitig einzutreten; soweit mir Duchenne (von Boulogne) mitgetheilt hat, so hat Damaschino dieselben schon drei Wochen nach dem Ausbruch der Krankheit an einem Muskelfragment nachgewiesen, welches er durch eine Emporte-pièce entnahm; auf dieselbe Weise haben Volckmann und Steudener die gelähmten Muskeln schon bald nach dem Auftreten der Krankheit untersucht und die gleichen Veränderungen wahrgenommen.[1]) Diese beiden letzteren Autoren sprechen ausserdem von einer Hyperplasie des Bindegewebes, welche von den andern Beobachtern nicht erwähnt wird, welche aber auch ich meinerseits in sehr bestimmter Weise in Fällen älteren Datums wahrgenommen habe.

B. Zweite Periode. Untersucht man die erkrankten Muskeln erst in einem späteren Stadium, wie ich es oftmals in der Salpêtrière zu thun Gelegenheit hatte, so findet man, dass zu den oben beschriebenen Veränderungen in der Regel alle Charactere der fettigen Substitution und Fettwucherung hinzutreten. In den Sarkolemmaschläuchen sind Haufen von Fettkörnchen und Fetttröpfchen aufgestapelt und an Stelle des Primitivbündels getreten, welches entweder total verschwunden oder doch nur noch bruchstückweise vorhanden ist; ausserdem haben sich ausserhalb des Sarkolemmas in den Zwischenräumen zwischen den Primitivbündeln Fettzellen angehäuft.[2]) Dieses dazwischengelagerte Fettgewebe ist manchmal umfangreich genug, um die umschliessenden Aponeurosen so auseinanderzuhalten, dass, wie Laborde[3])

---

1) Volckmann l. c. S. 5.

2) Vgl. über diesen Punkt die Beobachtungen von Vulpian, Charcot und Joffroy, Parrot und Joffroy im zweiten Band der Archives de physiologie.

3) Laborde, l. c. S. 47.

zweifellos constatirt hat, das Volum und die Form der Muskelmassen bis zu einem gewissen Grad erhalten bleiben können, wenn schon die Mehrzahl der Primitivbündel verschwunden ist. Es gibt sogar Fälle, — und ich habe selbst einen derartigen Fall beobachtet[1]) — wo die Fettanhäufung so prononcirt ist, dass das Volum des Muskels merklich zugenommen hat, so dass schliesslich genau der Zustand eintritt, den man in der letzten Periode der von Duchenne (von Boulogne) als pseudohypertrophische oder myosklerotische Lähmung bezeichneten Affection beobachtet. Dies ist ein Punkt, den Sie recht wohl in's Auge fassen mögen. Ich werde bald Gelegenheit haben, Ihnen zu zeigen, dass die spinale Kinderlähmung, wenn sie gleich in diesem untergeordneten Punkt mit der pseudohypertrophischen Lähmung (der Atrophia musculorum lipomatosa einiger deutschen Autoren) übereinstimmt, sich dennoch von dieser Krankheit durch ein gewichtiges Ensemble klinischer und nekroscopischer Charactere in wesentlicher Weise unterscheidet. Für den Augenblick möge es genügen, Sie darauf hinzuweisen, dass die Spinalaffection, welche bei der Kinderlähmung niemals fehlt, bei der myosklerotischen Lähmung dagegen absolut mangelt, wenn ich nach meinen eigenen Beobachtungen urtheilen darf, die übrigens mit denen von Cohnheim übereinstimmen.

Wenn es auch in den späteren Stadien der infantilen Muskelatrophie gewöhnlich zu Fettwucherung kommt, so ist diese letztere doch keine unausbleibliche Erscheinung; neben den durch das Fett ausgespannten Muskelbäuchen findet man oft andere, welche auf einen sehr geringen Umfang reducirt sind und bei welchen das Fettgewebe so gut wie vollkommen fehlt.[2]) In derartigen Muskeln findet man nichts als Primitivbündel von sehr geringem Durchmesser, welche aber ihre Streifung beibehalten haben; stellenweise finden sich einzelne Sarkolemmaschläuche, welche Haufen von Kernen enthalten. Diese atrophischen Primitivbündel sind durch ein fibrilläres, offenbar neugebildetes Zellgewebe von einander getrennt. Die

---

1) *Archives de physiologie*, Band II. S. 142.

2) Vgl. die Beobachtung von Wilson, in *Arch. de physiol.* l. c.

Muskeln, welche in dieser Weise entartet sind, haben für das unbewaffnete Auge das Aussehen fibrösen Gewebes oder auch das der Tunica dartos. Es wäre interessant zu erfahren, ob die interstitielle Bindegewebswucherung, welche man in solchen Fällen beobachtet, eine constante Erscheinung ist, und ob sie, wie die Beobachtungen von Volckmann und Steudener annehmen lassen, auf die ersten Stadien der Krankheit zurückdatirt. Dies ist aber ein Gegenstand, über welchen noch weitere Untersuchungen angestellt werden müssen.

2) Veränderungen innerhalb des Nervensystems.

Spinale Veränderungen. Die spinalen Veränderungen, von denen ich nunmehr sprechen will, bilden unstreitig gegenwärtig gleichzeitig den interessantesten und neuesten Theil der Untersuchungen über den anatomischen Erfund bei spinaler Kinderlähmung. Ich halte es demgemäss für zweckmässig, auf diesen Punkt etwas näher einzugehen.

Wie Sie wissen, sind viele Autoren der Ansicht, dass die fragliche Affection in den peripherischen Parthieen, in den Muskeln oder Nerven ihren Sitz habe, andere wollten in ihr eine essentielle Krankheit erkennen, — und dies will besonders für unsern Fall nicht viel besagen. — Doch muss billigerweise anerkannt werden, dass die meisten Aerzte, welche sich speciell mit dieser Frage beschäftigt haben, in übereinstimmender Weise das Rückenmark als das Organ bezeichnet haben, in welchem man die primordialen und fundamentalen Störungen bei der Kinderlähmung zu suchen habe. Das war ihrerseits eine bestimmte Präsumtion, für welche aber bis in die letzten Jahre jede wirkliche positive Begründung fehlte. Man hatte von Congestionen und Exsudationen gesprochen, ohne aber thatsächlich ihr Bestehen nachzuweisen; denn da die Untersuchungsmethode durchaus ungenügend war, so waren die Sectionsresultate fast immer negativ oder zweifelhaft geblieben. So lagen die Dinge, als in der Salpêtrière die ersten regelmässigen nekroscopischen Untersuchungen des Rückenmarks bei Kinderlähmung angestellt wurden.

Schon im Jahr 1864 fand mein damaliger Assistenzarzt

V. Cornil mit mir bei einem Falle von meiner Abtheilung einen Theil der spinalen Veränderungen, welche der Kinderlähmung zu Grunde liegen. Doch, muss ich beifügen, waren es die wenigst wichtigen Punkte. So constatirten wir damals Atrophie der Vorderhörner der grauen Substanz und der weissen Vorderseitenstränge innerhalb des Bezirks des Rückenmarks, von welchem die die atrophischen Muskeln versorgenden Nerven ihren Ursprung nehmen; wir übersahen aber die Zahl- und Volumsabnahme der grossen motorischen Nervenzellen, eine Veränderung, welche man an einem Präparat sehr bestimmt zu erkennen vermag, welches damals von Cornil angefertigt worden ist und sich jetzt im Besitz meines Freundes Duchenne (von Boulogne) befindet.[1])

Auf die Erkrankung der motorischen Nervenzellen bei der Kinderlähmung wurde erstmals von Vulpian und Prévost im Jahr 1866 hingewiesen und zwar bei einer Kranken aus der Salpêtrière. In diesem Falle, den Prévost in der Société de biologie mittheilte, war die Mehrzahl der Zellen im Vorderhorn des den atrophischen Muskeln entsprechenden Rückenmarkssegmentes atrophirt und an den Stellen ihres früheren Sitzes war die Neuroglia sklerotisch entartet.[2])

Ein Fall, den Lockhart Clarke und Johnson im Jahr 1869 unter der Bezeichnung Muskelatrophie mitgetheilt haben, reiht sich nach meiner Ansicht dem vorhergehenden an; in der That findet man bei kritischer Erwägung, dass es sich hier, wenn es auch die Autoren nirgends aussprechen, um einen Fall von spinaler Kinderlähmung handelt. Das Lebensalter, in welchem die Krankheit zum Ausbruch kam, die plötzliche Art und Weise ihres Auftretens, die Art der Localisation der Muskelatrophie lassen in dieser Hinsicht wohl kaum Zweifel zu; nun, auch in diesem Fall fand sich bei mikroscopischer Untersuchung Atrophie der Vorderhörner, Schwund oder körnige Atrophie einer Reihe von motorischen Nervenzellen und ausserdem mehrfache Desinte-

---

1) *Comptes rendus de la Société de Biologie.* 1864. S. 187.
2) *Comptes rendus de la Société de Biologie.* 1866. S. 215.

gr a t i o n s h e r d e an verschiedenen Punkten der grauen Substanz. [1])

Wenn ich mich aber nicht täusche, so haben zur Feststellung der spinalen Veränderungen bei der Kinderlähmung am meisten die Ermittelungen beigetragen, welche mein Assistenzarzt J o f f r o y und ich im letzten Jahr bei einem höchst interessanten Fall gemacht haben. Derselbe betraf eine Frau von meiner Abtheilung, Namens W i l s o n, welche im Alter von 45 Jahren an Lungenschwindsucht starb. Bei dieser Kranken war die Lähmung plötzlich im siebenten Lebensjahr aufgetreten; sie hatte alle vier Gliedmassen betroffen und deren Muskeln waren rapid atrophirt. Ausserdem waren die Gliedmassen im Wachstum merklich zurückgeblieben und zeigten characteristische Difformitäten. [2])

In diesem Fall waren die Veränderungen sehr ausgeprägt und erstreckten sich nahezu über die ganze Längenausdehnung des Rückenmarkes; sie betrafen nicht nur allenthalben, sondern an einzelnen Stellen ausschliesslich die Vorderhörner der grauen Substanz (Fig. 8). In allen Bezirken des Rückenmarks waren die grossen motorischen Nervenzellen tiefgehend verändert, wenn gleich nicht überall in gleichem Grad, und an den am intensivsten erkrankten Punkten waren ganze Zellengruppen spurlos verschwunden. Beinahe allenthalben war die Neuroglia sowohl in der unmittelbaren Nachbarschaft der erkrankten Nervenzellen, als auch in deren weiterer Umgebung sklerös entartet; es fanden sich aber einzelne Stellen, — und dies ist ein Punkt, der sehr wichtig ist — wo die geschilderte Erkrankung der Zellen die einzige Veränderung war, welche die histologische Untersuchung constatiren konnte, insoferne nämlich die bindegewebige Hülle an diesen Punkten ihre normale Transparenz und bis auf geringe Abweichungen alle Charactere der normalen Structur beibehalten hatte.

Endlich will ich noch anfügen, dass unsere Beobachtungen im vorliegenden Falle Atrophie und partielle Sklerose der

---

1) *Med. chir. Transact.* Band. LI. London 1868.

2) *Société de Biologie* und *Archives de physiologie.* Band III. S. 135. 1870.

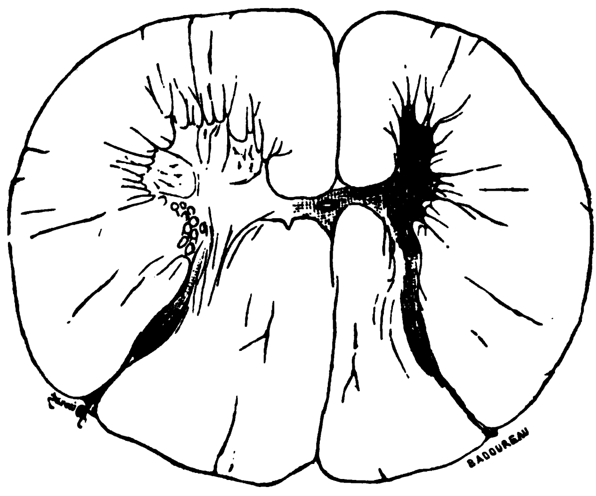


Fig. 8.

Fig. 8. Transversalschnitt durch das Rückenmark in einem Fall von spinaler Kinderlähmung der rechten Oberextremität. — Das Präparat stammt aus der Salpétrière und zwar von einer Frau, welche im 50. Jahr an allgemeiner Paralyse starb. — Fibröse Atrophie des rechten Vorderhorns, consecutiver Schwund sämmtlicher weissen Stränge in der entsprechenden Rückenmarkshälfte.

Vorderseitenstränge und sehr deutliche Atrophie der Vorderwurzeln constatirten, und zwar in besonders ausgesprochener Weise in der Höhe der am intensivsten erkrankten Rückenmarksbezirke, — lauter Veränderungen, welche schon in früheren Arbeiten verzeichnet waren.

Die Arbeit, welcher unsere Beobachtung zu Grunde liegt, berechtigte uns nach unserem Dafürhalten zu der Annahme, dass die schon in den Fällen von Vulpian und Prévost und in dem von Lockhart Clarke angegebene Erkrankung der motorischen Nervenzellen bei der spinalen Kinderlähmung ein constanter Erfund ist, auf welchen die Hauptsymptome der Krankheit zurückzuführen sind, so insbesondere die Lähmung und die Atrophie

der Muskeln; ausserdem sprachen wir uns dahin aus, dass sie höchst wahrscheinlich die erste anatomische Veränderung darstellt und dass die Veränderungen in der Neuroglia und die Atrophie der Nervenwurzeln als consecutive Veränderungen aufgefasst werden müssen.

Ich kann Ihnen heute nicht alle Beweise aufzählen, welche man zur Begründung dieser Annahme anführen kann; dies würde mich zu weit führen. Ich möchte mir diese Aufgabe zudem insolange aufsparen, bis Sie die übrigen Krankheitsspecies kennen werden, welche zu der Gruppe der spinalen Myopathieen gehören. Dann gedenke ich mit Ihnen eingehend zu erörtern, welche Rolle nach meiner Ansicht die motorischen Nervenzellen beim Zustandekommen der trophischen Störungen in den Muskeln spielen. Für jetzt will ich mich darauf beschränken, Ihnen nur einiges wenige, was sich speciell auf die Kinderlähmung bezieht, anzugeben.

Was unsere erste Schlussfolgerung betrifft, so dürfte es genügen, daran zu erinnern, dass sie sich in allen Fällen — und es liegt schon jetzt eine namhafte Reihe solcher Fälle seit dem Erscheinen unserer Arbeit vor — bestätigt fand. So wird die Erkrankung der motorischen Zellen in einer Beobachtung von Parrot und Joffroy, wo es sich um ein Kind handelte, bei dem die Affection kaum erst ein Jahr bestand, besonders erwähnt; [1]) desgleichen in einem Fall, den Vulpian in der Salpétrière beobachtet hat; endlich in noch zwei weiteren Fällen, welche Damaschino im Kinderhospital untersuchte und über deren weitere Details ich bisher nur zufolge einer Mittheilung von Duchenne (von Boulogne) unterrichtet bin. [3]) Endlich fand sich dieselbe Veränderung in der präcisesten Weise noch in drei neuen Fällen, welche in

---

1) *Archives de physiologie,* Band III. 1870.

2) Ibidem Band III. 1870.

3) Die drei Beobachtungen, welche Damaschino auf der Abtheilung von Roger gesammelt hat, wurden neuerdings in der *Société de Biologie* mitgetheilt und in der *Gazette médicale* Nr. 41. 43. 45 48. 51. (October, November und December 1871) in extenso publicirt.

der letzten Zeit auf meiner Abtheilung vorkamen und bei welchen meine Schüler Michaud und Pierret die anatomischen Verhältnisse mit der grössten Sorgfalt verfolgt haben. Diese neuen Fälle bilden im Verein mit den älteren unstreitig ein gewichtiges Ganzes, besonders wenn man noch in's Auge fasst, dass bis auf diese Stunde nicht Ein widersprechender Fall von irgend welcher Bedeutung mitgetheilt worden ist. Die Fälle, welche gegen meine Anschauung in's Feld geführt wurden, gehören alle einer Periode an, wo die Untersuchungsmethoden betreffs der Anatomie des Rückenmarks noch nicht zu dem Grade von Vervollkommnung gelangt waren, den sie heutzutage erreicht haben, und ausserdem ist keiner dieser Fälle mit derjenigen Präcision wiedergegeben, welche man heutzutage bei Beobachtungen dieser Art füglich beanspruchen darf.

Was den zweiten Satz betrifft, so will ich nur auf folgenden Punkt hinweisen. Wenn auch an einzelnen Stellen die Veränderungen in der Neuroglia den grössten Theil der grauen Substanz betreffen und sich manchmal bis auf die benachbarten Parthieen der Vorderseitenstränge fortpflanzen, so ist es darum doch nicht weniger wahr, dass sie an andern Stellen genau auf die Vorderhörner begrenzt bleiben, welche sogar nicht immer an ihrer ganzen Ausdehnung davon ergriffen sind; in der That sieht man sogar manchmal, dass dieselben sich genau und gewissermassen systematisch auf den sehr knappen ovalären Raum begrenzen, welcher einer Gruppe oder einem Aggregat von motorischen Nervenzellen entspricht. (Fig. 9.) Wie wäre dies aber zu verstehen, wenn der Ausgangspunkt der Erkrankung in dem die Nervenzellen umhüllenden Zellgewebe läge? Ist es nicht a priori zutreffender, anzunehmen, dass die Affection ihren Ursprung in eigenen Organen mit besonderen Functionen hat, wie dies die grossen sogenannten motorischen Nervenzellen sind? So müssen auch nach der Theorie von Vulpian, der ich vollkommen beipflichte, die Sklerosen, welche sich systematisch auf die Hinterstränge beschränken, auf eine Irritation zurückgeführt werden, die primär die Nervenröhrchen betrifft, aus welchen sich diese Stränge zusammensetzen.

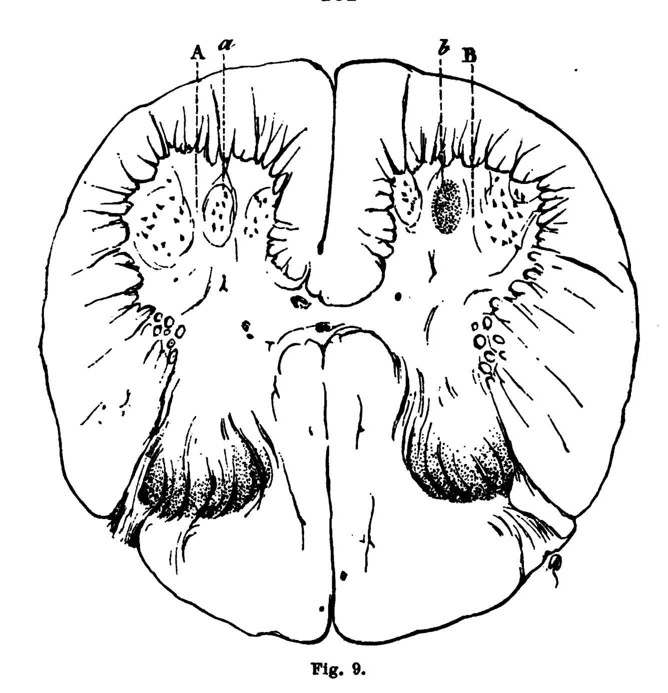


Fig. 9.

Fig. 9. Transversalschnitt durch den Lendentheil des Rückenmarks. — A. Gesundes linkes Vorderhorn. a. Gesunder Ganglienzellenhaufen. — B. Rechtes Vorderhorn. b. Medianer Ganglienzellenhaufen, die Zellen sind zerstört und durch einen kleinen sklerotischen Herd substituirt.

Zudem gibt es Fälle, — und der Wilson'sche mag hiefür angeführt werden — wo die Erkrankung einer gewissen Anzahl oder selbst einer ganzen Gruppe von Nervenzellen an einzelnen Stellen die einzige Veränderung ist, welche die histologische Untersuchung zu constatiren vermag, insoferne die Bindegewebshülle an diesen Punkten die normale Transparenz und bis auf geringe Abweichungen alle Charactere normaler Structur bewahrt hat. In andern Bezirken des Rückenmarks mag man constatiren können, dass die Veränderungen in der Neuroglia in den centralen Parthieen eines Nervenzellenhaufens viel ausgesprochener sind, als in den peripherischen Regiouen,

viel ausgeprägter ferner in der unmittelbaren Nachbarschaft der Zellen, als in den Zwischenräumen zwischen denselben, so dass diese als ebensoviele Centren oder Herde imponiren, von denen der Krankheitsprocess auf gewisse Distanz nach allen Richtungen hin ausgestrahlt haben mochte.

Auf der andern Seite lässt es sich wohl kaum annehmen, dass die Irritation ursprünglich in den peripherischen Bezirken aufgetreten und nachher auf dem Wege der Vorderwurzeln der Rückenmarksnerven bis zu den centralen Parthieen emporgestiegen ist; denn die Vorderwurzeln der Rückenmarksnerven — und gerade diesen Punkt haben Parrot und Joffroy klar nachgewiesen — zeigen im Allgemeinen in der Höhe der erkrankten Rückenmarksregionen in frischen Fällen nur relativ minimale Veränderungen, welche zu den Veränderungen innerhalb der grauen Substanz der Intensität nach in keinem Verhältniss stehen.

Es scheint mir nach dem Vorhergesagten ausser Zweifel zu stehen, dass in der That die motorischen Nervenzellen den primären Krankheitsherd bilden. Unzweifelhaft greift in den meisten Fällen der Reizungsprocess secundär auch auf die Neuroglia über und pflanzt sich von Stelle zu Stelle auf die verschiedenen Regionen der Vorderhörner fort; aber dies ist keineswegs nothwendig der Fall. Man hat vielmehr die in einzelnen Fällen beobachtete Ausbreitung des Krankheitsprocesses auf die Vorderseitenstränge als eine consecutive, rein accessorische Erscheinung zu betrachten.

Die Natur der fraglichen Erkrankung der Nervenzellen wäre, nach dem Character der Veränderungen in der Bindegewebshülle zu schliessen, eine irritative. Dies ist aber ein Punkt, über den uns die direkte, rein anatomische Untersuchung vorläufig wenigstens keine vollkommene Aufklärung zu geben vermag. Gerade wie mit den Nervenröhrchen, so verhält es sich auch mit den Nervenzellen im Reizzustand; sie atrophiren und verschwinden im Endstadium des Processes, ohne dass die Art der Erkrankung, der sie verfallen sind, sich durch besondere Kennzeichen kundgibt.

Zum Schluss noch ein Wort über diese Veränderungen im Bindegewebe, welche nach meiner Ansicht eine secundäre, erst in Folge der Affection der Nervenzellen hinzutretende

Erscheinung bilden. In den Fällen älteren Datums bestehen sie vorzugsweise in fibroider oder fibrillärer Metamorphose des Reticulums mit mehr oder weniger vollkommenem Schwund der Nervenröhrchen und Verdickung des Gewebes; dies sind aber nur die letzten Spuren eines schon längst erloschenen Krankheitsprocesses, und es ist schwer zu sagen, welcher Art die Veränderungen in den ersten Phasen gewesen sein mochten. Immerhin ist es ziemlich wahrscheinlich, dass man zu dieser Zeit die histologischen Charactere der acuten Myelitis mit Vermehrung der Myelocyten und der Kerne der Gefässscheiden vorfinden würde, kurz und gut das, was Frommann und Mannkopf beschrieben haben. Das Bestehen von Desintegrationsherden, das in dem Falle von Clarke und in einigen von den neuerdings in der Salpêtrière beobachteten Fällen angegeben ist, beweist, dass das entzündete Gewebe stellenweise einem vollständigen Zerfall unterliegen kann; aus den Fällen von Damaschino würde sich sogar ergeben, dass in den am intensivsten erkrankten Parthieen des Rückenmarks alle Charactere der destructiven Myelitis mit Bildung von rothen Erweichungsherden, mit Circulationsstörungen, Granularkörpern und allen weiteren Folgezuständen vorhanden sein können. Wie dem nun auch sei, so begreifen Sie leicht, meine Herrn, dass alles dies eine Theorie nicht erschüttern kann, wonach der Apparat der motorischen Nervenzellen der erste Herd und gewissermassen der Ausgangspunkt des Entzündungsprocesses ist.

Noch erübrigt es uns, die Symptome den anatomischen Veränderungen gegenüberzustellen und nunmehr zu ermitteln, wie jene von diesen abhängen. Dies werde ich in der nächsten Vorlesung versuchen.

Zehnte Vorlesung.

Spinalparalyse der Erwachsenen. — Neue pathologisch-anatomische Untersuchungen über die spinale Kinderlähmung. — Consecutive Muskelatrophie bei acuten diffusen Spinalaffectionen.

Inhaltsübersicht: Historisches über die Spinalparalysen der Erwachsenen. — Entwickelung einer Beobachtung von Duchenne (von Boulogne). — Eigene Beobachtungen. — Enge Beziehungen zwischen der acuten Spinalparalyse der Erwachsenen und der spinalen Kinderlähmung. — Modificationen des Symptomencomplexes nach Massgabe des Alters der Patienten. — Prognose.

Neuere Arbeiten über die pathologische Anatomie und Physiologie der spinalen Kinderlähmung; Bestätigung der wesentlichen Punkte und Vervollständigung der bisherigen Resultate durch diese Arbeiten.

Ein Wort über diejenigen acuten Spinalaffectionen, welche sich nicht, wie bei der Kinderlähmung, genau auf die Vorderhörner der grauen Substanz begrenzen. — Acute allgemeine centrale Myelitis, Hämatomyelie, traumatische Rückenmarksentzündung, partielle acute Myelitis. — Bedingungen, unter welchen diese Affectionen zu rapider Muskelatrophie führen.

I.

Meine Herrn!

Es ist schon lange her, seit Duchenne (von Boulogne) beim Erwachsenen das Vorkommen einer mit der Spinalparalyse des Kindesalters vergleichbaren acuten Spinalparalyse constatirt hat.[1]) Ausserdem haben vor einigen Jahren Moriz Meyer in Berlin[2]) und Robert[3]) Fälle berichtet, welche offenbar in diese Kategorie gehören. Auch ich fühlte mich mehr als einmal durch die merkwürdige Aehnlichkeit überrascht, welche zwischen gewissen Fällen von plötzlicher Paraplegie und consecutiver Muskelatrophie aus dem Jünglings- und Mannesalter und der spinalen Kinderlähmung besteht.

Ich möchte Ihnen nun die Thatsächlichkeit des Bestehens einer der Kinderlähmung analogen Spinalparalyse der Erwachsenen nachweisen. Zu dem Behufe will ich Ihnen zuvörderst die Hauptpunkte einer Beobachtung mittheilen, welche ich der neuen Auflage des Traité d'electrothérapie von Duchenne (von Boulogne) entlehne, und werde Ihnen dann einige Fälle aus meiner eigenen Praxis vorführen.

In dem Duchenne'schen Fall handelt es sich um ein Mädchen von 22 Jahren, welches eines Morgens mit Fieber, Verkrümmung und Unvermögen, ihre Glieder zu rühren, erwachte. Eine Stunde später empfand sie Schmerzen in der Regio cervicalis posterior, Ameisenkriechen und schmerzhafte Irradiationen in den Fingern beider Hände. Es könnte Ihnen wohl scheinen, dass gerade der letztere Umstand des Krankheitsbilds einen frappanten Gegensatz zu dem Krankheitsverlauf bei der Kinderlähmung enthalten dürfte; allein ich

---

1) Vgl. über diesen Gegenstand die Arbeit von Duchenne (von Boulogne) Sohn.

2) M. Meyer, *Die Electricität und ihre Anwendung.* Berlin 1868. S. 210.

3) Reynold, *System of Medicine.* Bd. I. S. 169.

habe nicht versäumt, Ihnen schon weiter oben [1]) anzugeben, dass die von Kinderlähmung betroffenen kleinen Patienten manchmal, wenn sie alt genug sind, um ihre Gefühle aussprechen zu können, über ähnliche Schmerzen klagen.

Ueberdies muss das Alter, auch wenn wir einen im Grund identischen Vorgang annehmen, nothwendigerweise Unterschiede mit sich bringen, welche in Rechnung zu nehmen sind. So dürfen Sie z. B. in den dem Duchenne'schen Fall insoferne analogen Fällen, als zur Zeit des Ausbruchs der Krankheit die betreffenden Patienten vollständig erwachsen waren, nicht erwarten, dass es zu derselben Atrophie durch Entwicklungshemmung kommt, welche bei den Kindern, zum grossen Theil wenigstens, die Verkürzung der betroffenen Gliedmassen bedingt und eines der hervorragendsten Charactere der Kinderlähmung bildet.

Um aber auf den Duchenne'schen Fall wieder zurückzukommen, so entwickelte sich alsbald nach dem Auftreten der Schmerzempfindung eine vollständige Lähmung in sämmtlichen vier Gliedmassen, welche absolut leblos wurden. Nach vier Tagen war das Fieber verschwunden.

Die motorische Lähmung bestand ohne merkliche Veränderung zwei Monate lang fort und scheint, ich wiederhole dies, eine vollständige, absolute gewesen zu sein; trotzdem war die Hautsensibilität in keiner Weise alterirt. Niemals ferner beobachtete man nachhaltige Störungen der Urinentleerung, niemals endlich fand sich die geringste Spur von Brandschorfbildung.

Um die Mitte des dritten Monats wurde in den Lähmungserscheinungen ein allmähliger Rückgang wahrnehmbar.

Zuerst stellte sich die Motilität in den Unterextremitäten allmählig wieder ein; vierzehn Tage später trat sie auch wieder in den Oberextremitäten auf, aber freilich nur in sehr unvollkommener Weise. In einer beträchtlichen Anzahl von Muskeln in den Oberextremitäten hatte aber schon die Ernährung der Art Noth gelitten, dass die Atrophie daselbst schon deutlich zu constatiren war.

---

1) Vgl. Nr. unter Vorlesung S. 153 (deutsche Uebersetzung S. 166).

Sechs Monate nach dem Auftreten der Lähmung erwies eine eingehende Untersuchung das Bestehen von Störungen, in welchen in der Folge keine weitere Besserung eintrat. Ein beträchtlicher Theil der Muskeln von Arm, Vorderarm und Hand war merklich atrophirt, besonders auf der rechten Seite, und ausserdem reagirten diese Muskeln nicht mehr auf den faradischen Strom; während aber die Oberextremitäten in der geschilderten Weise betroffen waren, hatte die Besserung in den Unterextremitäten continuirlich Fortschritte gemacht: hier hatten sämtliche Muskeln, mit Ausnahme des rechten M. tibialis anticus, dessen Erkrankung unter dem präponderirenden Einfluss der Antagonisten zur Bildung einer Art von paralytischem Spitzfuss geführt hatte, ihre Functionsfähigkeit wieder erlangt.

Meine Herrn, man darf wohl kaum daran zweifeln, dass derartige Fälle trotz der so characteristischen Züge des Gesamtbildes bislang oft und viel verkannt und falsch gedeutet worden sind. Nach dem, was ich gelesen und gesehen habe, ist aber die in Rede stehende Form von Spinallähmung beim Erwachsenen durchaus nicht so überaus selten.[1])

---

1) In der letzten Zeit wurden mehrfach Fälle von Spinalparalyse der Erwachsenen von Bernhardt (*Archiv für Psychiatrie,* Band IV. 1873) und von Kussmaul (Frey, aus der medicinischen Klinik des Herrn Professors Kussmaul, in der *Berliner klinischen Wochenschrift* 1874. Nr. 1. 2 und 3) berichtet. — Einer der Kussmaul'schen Fälle ist ganz besonders interessant, weil hier die Temperaturschwankungen während der ganzen Dauer des fieberhaften Initialstadiums aufgezeichnet sind. Diese Fälle sind im *Progrès médical* (1874. Nr. 11 und 12) in extenso mitgetheilt.

Vor einigen Jahren traf ich in England, in der Nähe von Leeds, in Gesellschaft meines Freundes Brown-Séquard einen Herrn von 38 Jahren, welcher zwei Jahre vorher nach viertägigem Unwohlsein von einem intensiven Fieber befallen worden war, das nahezu eine Woche lang andauerte und eine vollständige, plötzlich sich entwickelnde motorische Lähmung sämmtlicher vier Gliedmassen hinterliess. Einen Monat später hatte sich im rechten Arm und weiterhin auch in den übrigen Gliedmassen die Bewegungsfähigkeit wieder hergestellt. Der Kranke bot aber damals noch immer eine sehr beträchtliche, wahrscheinlich irrepa-

Und doch bieten nicht minder die Prognose, als alle übrigen Verhältnisse der Krankheit, Besonderheiten genug dar, wodurch sich diese Affection von den übrigen Formen von plötzlich auftretender Paraplegie unterscheidet. Dies gerade ist ein Punkt, den man vor allem zu beherzigen hat. Wir wollen deshalb der Sache gleich noch näher treten und uns zwei weitere, meines Erachtens sehr bezeichnende Fälle ansehen, die ich neuerdings beobachtet habe.

Durch das Alter der bezüglichen Patienten (19 und 15 Jahre) bilden diese Fälle gewissermassen einen Uebergang zwischen der voranstehenden Beobachtung und den Fällen, welche der Kinderlähmung im engeren Sinn angehören.

1. Fall. Der Kranke X. ist 19 Jahre alt. Ueber die Antecedentien seiner Krankheit verdient nur Folgendes angeführt zu werden: seine Mutter war dreimal schwanger gewesen und während der zweiten Schwangerschaft in Wahnsinn verfallen. Die bisherigen Gesundheitsverhältnisse des X. waren ausgezeichnet gewesen. Der Kranke erfreute sich grosser physischer Kraft; er ist ziemlich ruhigen Temperamentes.

Während des Juni und Juli 1873 und bis zum 10. August dieses Jahres hatte er sich zur Vorbereitung auf ein Examen sehr bedeutend anzustrengen und bekam in dieser Zeit wiederholt Anfälle von abundantem Nasenbluten, woran er bisher nicht zu leiden gehabt hatte. Das Examen verlief unglücklich und dies ergriff den jungen Mann auf's Tiefste.

So lagen die Verhältnisse, als man am 16. August den

---

rable Atrophie der Muskeln des rechten Armes und des linken Beines dar; ausser einigem Ameisenkriechen kam es bei diesem Kranken nie zu irgend welchen sensitiven Störungen; Blase und Mastdarm hatten immer normalmässig functionirt, es kam nie zu Brandschorfbildung.

Ein Fall, den Professor Cuming in Belfast im *Dublin Quarterty Journal of medic. Science*, Mai 1869. S. 71 veröffentlicht hat, muss nach meinem Dafürhalten gerade wie die vorhergehenden Fälle auf Spinalparalyse der Erwachsenen zurückgeführt werden. — Vgl. über dieses Thema die interessante Arbeit eines Zöglings der Salpêtrière, Petit fils, *Atrophie aigue des cellules nerveuses.*

Mann in dem Parke, welcher das Schloss, das er bewohnte, umgab, damit beschäftigt fand, einen Baum mit krankhafter Leidenschaftlichkeit umzuhauen. Auf die Frage, warum er dies thue, erwiderte er: »Ich habe das Bedürfniss, etwas zu zerstören, ich fühle mich gereizt.« Noch am selben Tag klagte er über grosse Ermattung und Spannung besonders in der Lendengegend und war von abundantem Schwitzen belästigt.

Am folgenden Tag fühlte sich X. noch kränker. Doch konnte er noch aufstehen, vermochte aber nur noch auf einen Stock oder auf den Arm eines Bedienten gestützt zu gehen.

Am dritten Tag stellte sich bei ihm ein gleich anfangs ziemlich intensiver Fieberzustand unter so schweren Symptomen ein, dass man an den Ausbruch eines Typhus denken konnte, welcher unter sehr bedenklichen Erscheinungen auftrat. Die Zunge war trocken und fuliginös, der Durst sehr gross, die Haut heiss, die Pulsfrequenz betrug 120 Schläge. In der Nacht kam es zu Delirien. Endlich trieb sich der Unterleib auf und behufs Entleerung der Blase musste der Katheter im Verlauf von 36 Stunden wiederholt eingeführt werden. Es ist von Interesse zu constatiren, dass die Urinretention, wie man sieht, vollkommen vorübergehender Natur war; sie wiederholte sich in der Folge nicht.

Dieses febrile Stadium dauerte fünf oder sechs Tage lang; alsbald kehrte das Allgemeinbefinden wieder vollkommen zur Norm zurück. Erst jetzt constatirte man das Bestehen einer nahezu absoluten motorischen Lähmung und vollständiger Schlaffheit sämtlicher vier Extremitäten und zwar in gleich hohem Grade. Die motorische Unthätigkeit war schon während des Bestehens des Fieberzustandes bemerkt worden, man hatte sie aber bisher als eine Folge der tiefgehenden Adynamie angesehen. Während der ganzen Zeit war keinerlei Neigung zu Brandschorfbildung zu constatiren gewesen.

In diesem Zustand verblieb der Kranke die nächsten vierzehn Tage. Nach Ablauf dieses Zeitraums trat im Zustand der Oberextremitäten eine leichte Besserung ein; auch lernte nun der Kranke allmählig, sich, so gut es eben ging, beim Sitzen aufrecht zu erhalten.

Am 1. November 1873, d. h. zwei und einen halben Monat nach dem Auftreten der ersten Symptome, wurde ich zum ersten Male zu dem Kranken berufen. Ich constatirte damals folgenden Zustand: Auf beiden Seiten und besonders rechts besteht ziemlich deutliche Atrophie der Schultern und des hintern Umfangs der Oberarme. Dagegen zeigen die Muskeln der Vorderarme, der Brust und namentlich des Unterleibs und des Halses annähernd normale Umfangsverhältnisse. Auf beiden Seiten, besonders aber links ist die Hohlhand abgeflacht und in Folge des Schwundes der Ballen von Thenar und Hypothenar gewissermassen abnorm ausgehöhlt. Von Zeit zu Zeit kommt es spontan in den Muskeln der Hand zu fibrillären Zuckungen, welche zu leichten Bewegungen der Finger führen. X. kann weder die Schultern noch die Arme erheben, noch die Vorderarme ausstrecken. Stützt er aber die Ellbogen auf, so kann er mit seinen Händen Speisen zum Munde führen. Die verschiedenen Arten der Hautsensibilität sind an den verschiedenen Bezirken des Rumpfs und der Oberextremitäten in keiner Weise gestört.

Was die Unterextremitäten anbelangt, so sind sie alle beide schlaff, lahm, abgemagert. Man findet an ihnen keine Spur von Contractur oder Retraction. Die Abmagerung ist an den Oberschenkeln stärker ausgeprägt, als an den Waden. Willkürliche Bewegungen sind fast ganz unmöglich; links bestehen sie lediglich in einigen leichten Bewegungen der grossen Zehe, rechts können alle Zehen willentlich gebeugt oder gestreckt werden, aber nur innerhalb sehr enger Grenzen. Ferner ist hier noch auf den wichtigen Umstand hinzuweisen, dass die Hautsensibilität nirgends irgendwie gestört ist und endlich noch besonders, dass keinerlei Art von Hautirritation auch nur eine Spur von Reflexbewegungen hervorzurufen vermag.

Der Kranke empfindet keinerlei lästige Sensation in den gelähmten Gliedmassen. Er gibt nur an, dass er zeitweise Ameisenkriechen verspüre, und klagt, dass er öfters das Bedürfniss verspüre, seine Lage zu verändern, was ihn bei Nacht noch mehr quäle als am Tage. Die Unterextremitäten sind für gewöhnlich kühl, besonders der Fuss und der Unterschenkel

der linken Seite, welche ausserdem beinahe immer von klebrigem Schweisse bedeckt sind.

Der Puls ist normal, der Appetit ausgezeichnet, der Schlaf, wie eben bemerkt, nur durch das Bedürfniss häufigen Positionwechsels gestört. Die Sphincteren functioniren in durchaus regelrechter Weise.

Es war positiv unmöglich, den Zeitpunkt, wo die ersten Zeichen von Muskelatrophie auftraten, näher zu bestimmen. Doch wird versichert, dass man sie erst einige Wochen nach dem Ausbruch der Krankheit beobachtet habe. Desgleichen ist zu bedauern, dass es beim Mangel passender Apparate durchaus unmöglich war, eine electrische Prüfung der atrophirten Parthieen anzustellen.

Bei der Consultation, welche nach dieser ersten Untersuchung Statt hatte, machte ich besonders auf das brüske, beinahe plötzliche Auftreten der Lähmungserscheinungen nach Vorausgang eines sehr markirten Fieberstadiums und auf die rapide sich hieran anreihende Schlaffheit und tiefgehende Atrophie der Muskelmassen an den gelähmten Gliedmassen aufmerksam, — lauter Erscheinungen, mit welchen das Fehlen von Anästhesie, von anhaltenden Functionsstörungen von Blase und Mastdarm, von Kreuzbeindecubitus lebhaft contrastirte. Ich sprach die Ansicht aus, dass das Ensemble dieser positiven und negativen Symptome den X.'schen Fall dem Typus der spinalen Kinderlähmung sehr nahe rücke. Indem ich mich in letzter Linie auf das bezog, was die Pathologie dieser Affection lehrt, glaubte ich mich dahin aussprechen zu dürfen, dass der an den Oberextremitäten schon eingeleitete Rückgang der Symptome noch weiter zur Geltung kommen und sich bis zu einem gewissen Grad auch über die Unterextremitäten ausdehnen dürfte, ja dass es soweit kommen könnte, dass Gehen und Stehen vermittelst prothetischer Apparate wieder möglich werde, endlich dass eine recidive Verschlimmerung des Zustandes kaum zu befürchten sein möchte. [1])

[1]) Ich erhalte von meinem in derartigen Fragen so erfahrenen Collegen Bouvier die Mittheilung, dass er in seiner langjährigen Praxis nur drei Fälle beobachtet hat, wo der normale Rückgang

Der weitere Krankheitsverlauf beweist, dass die Prognose richtig war. Eine Nachricht vom Februar 1874 constatirt in der That, dass in der motorischen Kraft und in der Ernährung der Oberextremitäten eine sehr merkliche Besserung eingetreten ist; an den unteren Gliedmassen kehrt die faradische Contractilität allmälig in mehreren Muskeln, in denen sie sehr wesentlich abgeschwächt oder ganz aufgehoben war, wieder zurück. Dagegen hat sich in Folge des überwiegenden Einflusses der Muskeln an der Rückfläche der Oberschenkel und der Waden eine Neigung zu Flexion der Beine und zu Bildung eines Spitzfusses an beiden Füssen eingestellt, wogegen man durch die Application verschiedener Apparate angekämpft hat.

Bis zum April hat die Muskelkraft in den Unterextremitäten so grosse Fortschritte gemacht, dass der Kranke aufrecht stehen und auf zwei Personen gestützt im Zimmer einige Schritte zu gehen vermag.

Im August endlich, also ein Jahr nach dem Ausbruch der Krankheit, kann er sich sitzend selbst ankleiden und auf zwei Krücken gestützt kleinere Spaziergänge machen. Er vermag sogar mit Hilfe eines Apparats, welcher die Beugung des linken Knies verhindert, nur auf einen einzigen Spazierstock gestützt ein wenig herumzugehen. [1])

---

der Symptome bei spinaler Kinderlähmung durch ein Recidiv gehemmt wurde.

[1]) Während der Zeit vom 19. August 1873 bis zum 1. Januar 1874 bestand die Behandlung vorzugsweise in der Application von blutigen Schröpfköpfen, von Vesicatoren und endlich von Glüheisen entlang der Wirbelsäule. Von dem letztgenannten Datum an wurden die gelähmten und atrophischen Muskeln jeden zweiten Tag einem mittelstarken faradischen Strom unterworfen. Ausserdem nahm X. täglich Strychninpillen von je 1 Milligramm, womit er schliesslich bis auf 15 pro Tag stieg. Während des April, Mai und Juni wurde die faradische Kur mit dem Gebrauch des galvanischen Stroms und einer hydrotherapeutischen Kur verbunden und besonders während dieses letzteren Zeitraums war recht merkliche Besserung zu constatiren. Während Juli und August 1874 Gebrauch der Bäder und Douchen in Bagnères à Luchon, verbunden mit energischem Massiren.

Wenn auch der folgende Fall in mehrfacher Hinsicht weniger regelmässig verlief, als der vorhergehende, so darf er doch mit diesem verglichen werden. Man kann ihn den von Kennedy beschriebenen temporären Paralysen anreihen, welche sich in pathologischer Hinsicht kaum von der permanenten Kinderlähmung trennen lassen.

2. Fall. Karl R . . ., gegenwärtig 15½ Jahre alt, ein wohlentwickelter grosser Junge von intelligentem Aeusseren. Aus seinem früheren Leben ist keine bemerkenswerthe Krankheit zu verzeichnen, auch litt er nie an Convulsionen. Niemals kam es bei ihm zu starken Gemüthsaufregungen, noch weiss er etwas von Erkältungen, die er durchmachte. Es bleibt blos zu erwähnen, dass er in sehr kurzer Zeit stark in die Höhe gewachsen ist.

Am 27.. September 1873 befiel ihn ein mässig heftiges Fieber, welches ihn aber nicht ins Bett nöthigte. Doch war der Appetit verschwunden, die Zunge belegt. Der fieberhafte Zustand hielt am 28. und 29. an, ohne übrigens jemals so intensiv zu werden, dass R. auch nur einen Theil des Tags verhindert gewesen wäre, das Bett zu verlassen.

Die einzige erwähnenswerthe Eigentümlichkeit während dieser dreitägigen Periode ist der Umstand, dass sich auf beiden Seiten des Rumpfs eine Gürtelrose einstellte, deren Spuren noch heute (November 1873) zu erkennen sind. Der Ausschlag betraf den Thorax der ganzen Höhe nach. Vorne constatirte man 1) rechts eine erste Gruppe von Bläschen unterhalb der Achselfalte; eine zweite, gleichfalls laterale Gruppe sass in der Nähe des untern Randes des Pectoralis major, eine dritte mediane Gruppe unterhalb des Schwertfortsatzes. — 2) Links, eine der zweiten rechten entsprechenden Gruppe und eine zweite nach links von der Medianlinie, vom Nabel und vom untern Ende des Brustbeins gleichweit entfernt. — Nach hinten fand sich eine Gruppe in der Höhe des Schulterblattwinkels und eine zweite, mehr seitwärts, beinahe gleichweit von der letztgenannten Gruppe und vom Darmbeinkamm entfernt. Es scheint zweifellos zu sein, dass dieser Zoster von keinerlei Schmerzen im Verlauf der Nerven begleitet war.

Ohne dass der Kranke Schmerzen oder Ameisenkriechen verspürt hatte, fühlte er plötzlich am 1. Oktober beim Aufstehen, als er eben das Bett verliess, seine Beine zusammenknicken, und er stürzte mit vollem Gewicht zu Boden. Es war also in der Nacht vom 30. September auf den 1. Oktober Paraplegie eingetreten. Der Kranke wurde wieder ins Bett gebracht. Es scheint ausser Zweifel, dass er an diesem Tag kein Fieber mehr hatte. Die Lähmung war von Anfang an von deutlicher Schlaffheit in den Unterextremitäten begleitet. Keinen Augenblick war die Sensibilität in denselben gestört; ob sie jemals kühl und cyanotisch gewesen sind, lässt sich nicht bestimmen. Stets waren einzelne partielle Bewegungen möglich. So vermochte R. immer seine Zehen zu strecken und zu beugen; dagegen war er von Anfang an vollkommen ausser Stand, seine Beine in toto vom Bette zu erheben. Es wird versichert, dass schon wenige Tage nach dem Auftreten der Lähmung die Abmagerung der Oberschenkel messbar war.

Die Oberextremitäten waren während des ganzen Krankheitsverlaufs nie ernstlich afficirt und R. konnte immer seine Hände gebrauchen, sei es um zu essen oder um ein Buch zu halten. Nie bestand irgend eine functionelle Störung von Seiten der Blase oder des Mastdarms.

Die Rückgangsperiode stellte sich schon sehr frühe nach dem Krankheitsausbruch ein. So konnte sich R. schon um den fünfzehnten Krankheitstag wieder aufrecht halten, wenn er sich auf Gegenstände in seiner Umgebung stützte.

Der Status praesens vom 17. November 1873 constatirt folgendes: R. kann, wenn er sich mit beiden Händen an den Schultern eines Andern festhält, aufrecht stehen und selbständige Schritte machen. Die Unterextremitäten sind in toto abgemagert, die Atrophie ist aber vorzugsweise an den Oberschenkeln ausgesprochen, welche schlaff und von vorne nach hinten gleichsam abgeplattet sind, während die Waden sich noch ziemlich voll und derb anfühlen lassen. Die Muskeln des Beckens sind, wie es scheint, ganz besonders ergriffen. So vermag R., wenn er sitzt, nicht, die Oberschenkel gegen den Unterleib zu beugen; er kann diese Bewegung kaum

andeuten. Liegt er auf dem Rücken, so ist es ihm rein unmöglich, den Rumpf zu erheben. Versucht der Kranke, in aufrechter Stellung von Jemand unterstützt, zu gehen, so sieht man, dass er bei jedem Schritt ganz excessiv hinkt, so zwar, dass sich sein Rumpf nacheinander zuerst nach der einen, dann nach der andern Seite stark hinüberneigt. Das Allgemeinbefinden ist immer ausgezeichnet geblieben.

Wir sehen unsern Kranken im Oktober 1874 wieder. Nun haben die Bewegungen der Unterextremitäten ihre normale Kraft wieder erlangt und R. kann nunmehr alle Leibesübungen wieder ohne Ermüdung vollführen. Ein gewisser Grad von relativer Abmagerung und von Schlaffheit in den Muskeln am vordern Umfang des linken Oberschenkels, eine deutliche Tendenz des Rumpfs bei aufrechter Stellung und beim Gehen nach rechts hinüberzuneigen, sind gegenwärtig die einzigen Spuren des Spinalleidens.

Meine Herrn! Die Fälle, welche ich Ihnen als Musterstücke vorgeführt habe und welche man leicht vermehren könnte, dürften, wie ich denke, genügen, Ihnen zu beweisen, dass gewisse Fälle von acuter Spinalparalyse, welche man beim Erwachsenen zu beobachten Gelegenheit hat, in klinischer Hinsicht der Spinallähmung kleiner Kinder durchaus nahe stehen. Es bliebe noch zu ermitteln, ob, wie es wahrscheinlich ist, die dem Symptomencomplex zu Grund liegende anatomische Störung im Rückenmark beim Erwachsenen ebenso genau auf die Vorderhörner localisirt werden darf, und ferner alle Erscheinungen festzustellen, welche diese Affection von der des Kindesalters unterscheiden. Die Section hat aber hierüber noch nicht bestimmt entschieden. Hier bietet unser Wissen eine Lücke, welche man demnächst auszufüllen hätte. [1])

---

[1]) In klinischer Beziehung kommt der Fall, den mein Assistenzarzt Gombault in den *Archives de physiologie* 1873. Januar, S. 80 veröffentlicht hat, unstreitig der spinalen Kinderlähmung sehr nahe; in pathologisch-anatomischer Hinsicht aber differirt er von ihr in einigen Punkten. Die motorischen Zellen waren in den den atrophirten Muskeln entsprechenden Rückenmarksbezirken tiefgehend erkrankt. Aber man fand nirgends in den Vorderhörnern die genau begrenzten Herde, in welchen ganze Gruppen

II.

Es scheint mir zweckdienlich, heute noch einmal auf einige Punkte der **pathologischen Anatomie und Physiologie der Kinderlähmung** zurückzukommen. Dies wird mir Gelegenheit geben, Ihnen einige Arbeiten über diesen Gegenstand zu bezeichnen, welche seit der Veröffentlichung der ersten Untersuchung aus der Salpétrière erschienen sind, und dieselben auch alsbald zu verwerthen.

Die ersten Untersuchungen, welche sich auf Insassen dieses Hospitals, d. h. auf Personen bezogen, die in den meisten Fällen erst in einem dem Kindesalter sehr ferne stehenden Lebensalter gestorben waren, sind aus eben diesem Grund unstreitig unter relativ ungünstigen Verhältnissen angestellt worden. Und doch haben schon sie es möglich gemacht, die Grundlagen festzustellen, welche spätere Beobachtungen, die unter günstigeren Bedingungen, d. h. bei jüngeren, in einer dem Krankheitsausbruch näher gelegenen Lebensperiode verstorbenen Individuen angestellt worden sind, in einigen Punkten vervollständigen konnten, ohne sie übrigens in irgend einem wesentlichen Stück zu modificiren. Dies wird sich, wie ich denke, aus der kurzen Auseinandersetzung, die ich nun folgen lasse, ergeben.

1) Was die Spinalerkrankung bei der Kinderlähmung in anatomischer Hinsicht vorzugsweise characterisirt, das ist die systematische, ausschliessliche Localisation der Erkrankungsprodukte auf die Vorderhörner der grauen Substanz, beziehungsweise, genauer ausgedrückt, auf denjenigen Bezirk innerhalb der Hörner, welcher von den grossen, sogenannten motorischen Ganglienzellen eingenommen wird. Bisher ist noch nichts mitgetheilt worden, was diesem Satz, den ich gleich anfangs in meinen Untersuchungen aufgestellt habe, widersprochen hätte. [1])

---

von Nervenzellen verschwunden sind und das interstitielle Zellgewebe verdichtet ist, diese Herde, welche ein constanter Erfund bei der der atrophischen Lähmung kleiner Kinder eigentümlichen Spinalaffection zu sein scheinen.

[1]) Diese meine Ansichten über die Rolle, welche die Erkran-

Ein weiterer Punkt, auf den ich nicht verfehlt habe hinzuweisen, ist folgender. Die fragliche Erkrankung erweist sich manchmal ganz genau auf eine oder zwei der ovalären, deutlich begrenzten Gruppen localisirt, welche diese Zellen durch ihre Agglomeration z. B. innerhalb der Lendenanschwellung bilden. (Fig. 9.) Diese sind sozusagen die primären Krankheitsherde; denn wenn die Erkrankung über sie hinausgreift, so ist es gerade, als ob sie von den Zellengruppen wie von einem Centrum aus nach allen Richtungen hin ausstrahlte. Bloss in den höchsten Graden der Erkrankung und auch dann nur stellenweise, an einzelnen Punkten, nimmt das graue Horn seiner ganzen Querausdehnung nach an der Erkrankung Theil. (Fig. 8.) In der Regel zeigen die weissen Stränge, und insbesondere die Vorder- und Seitenstränge, in der Region, wo das graue Horn in der angegebenen Weise intensiv afficirt ist, nichts als einen gewissen Grad von Abmagerung, Atrophie mit mehr oder weniger prononcirter Verschmächtigung in allen Durchmessern. Diese offenbar secundäre Affection der weissen Stränge braucht aber gar nicht da zu sein. Sie kann fehlen (Fig. 9) und kann eben deshalb in der Characteristik der der Kinderlähmung eigenthümlichen Rückenmarkserkrankung keine hervorragende Stelle einnehmen.

Diese so deutliche Localisation der Störungen auf den Bezirk der Zellengruppen hatte mich schon lange zu der Annahme als einer sehr wahrscheinlichen Hypothese bestimmt, dass der Krankheitsprocess in erster Linie die Nervenzelle betrifft, um in der Folge auch auf die Neuroglia überzugreifen. Wie sollte man sich aber auch in der That diese so frappante Beschränkung der Erkrankung auf die unmittelbare Nachbarschaft der Ganglienelemente anders erklären? Ich wüsste nicht, dass bisher irgend ein stichhaltiges Argument gegen diese Hypothese geltend gemacht worden wäre.

2) Die Erkrankung der Vorderhörner besteht in den

---

kung der Nervenzellen der Vorderhörner in der Pathogenese der Kinderlähmung und der progressiven spinalen Muskelatrophieen spielen soll, habe ich in einer Vorlesung in der Salpétrière vom Juni 1868 noch weiter entwickelt.

längst abgelaufenen Fällen, wie sie meinen Untersuchungen zu Grunde lagen, soweit sie die Nervenzellen anlangt, im Allgemeinen in mehr oder weniger deutlich ausgeprägter skleröser Entartung. Hat die Erkrankung den höchsten Grad erreicht, so können die Ganglienelemente einer ganzen Gruppe, ja eines ganzen Bezirks vollkommen spurlos verschwunden sein. Was aber die Neuroglia anlangt, so findet man an ihr die Charactere der Bindegewebshyperplasie mit Wucherung der Kerne und Neubildung eines oft sehr dichten fibrösen Gewebes — lauter deutliche Zeichen dafür, dass in früheren Zeiten hier ein Entzündungsprocess stattgefunden haben muss.

Immerhin hatten aber, wie ich schon weiter oben angegeben habe, die Beobachtungen aus der Salpêtrière mich nichts anderes als die Reste eines schon längst erloschenen Krankheitsprocesses constatiren lassen. Aus den Documenten, die sie mir lieferten, konnte ich die ersten Phasen des Processes nur auf dem Wege der Synthese construiren. Unstreitig zeigten wohl die Veränderungen der Neuroglia die unauslöschlichen Spuren ihres entzündlichen Ursprungs. Hatte es sich nun ehedem hier um eine hyperplastische Myelitis ohne Zerfall des Gewebes oder aber um eine destructive Myelitis mit Erweichung gehandelt? Diese Frage war fast nicht zu beantworten.

Hierin liegt nun vor Allem der Werth der interessanten Beobachtungen von Damaschino und Roger (loc. cit.). Diese Autoren hatten Gelegenheit, in zwei Fällen die Section bei kleinen Kindern auszuführen, welche zwei, beziehungsweise sechs Monate nach dem Krankheitsausbruch gestorben waren, und sie haben constatirt, dass in beiden Fällen an den am intensivsten erkrankten Rückenmarksbezirken die anatomischen Veränderungen, welche übrigens wie in der Regel auf eines der grauen Vorderhörner beschränkt waren, in rother, entzündlicher Erweichung mit Gefässinjection, Production von Körnchenzellen etc. etc. bestanden. Nach auf- und abwärts von diesen Punkten liess sich die Erkrankung noch eine Strecke weit in der grauen Substanz verfolgen; indem sie aber allmälig immer schwächer wurde, äusserte sie sich bald nur noch durch Wucherung der Kerne und Gefäss-

injection in der unmittelbaren Umgebung der Nervenzellengruppen.

Diese Beobachtungen ergeben, wie man sieht, dass die rothe Erweichung mit zu den spinalen Veränderungen bei Kinderlähmung gerechnet werden muss. Bis jezt ist es aber noch durch nichts erwiesen, dass sie bei dieser Affection eine unausbleibliche Erscheinung ist. Es ist sogar sehr wahrscheinlich, dass gerade wie dies in manchen Fällen von gewöhnlicher acuter centraler Myelitis der Fall sein kann, so auch bei der Kinderlähmung die Erkrankung des Rückenmarks den höchsten Grad erreichen und an der Peripherie die schwersten trophischen Muskelaffectionen hervorrufen kann, ohne dass es zum Zerfall der Nerven- und Bindegewebselemente, mit andern Worten zu Erweichung zu kommen braucht. [1])

Eine weitere interessante Thatsache, welche die gleichen Beobachtungen von Damaschino und Roger erwiesen haben, ist die, dass sich die Erkrankung der Nervenzellen in den ersten Stadien durch Atrophie und excessive Pigmentirung dieser Elemente kundgibt. Die skleröse Entartung, welche in meinen Fällen constatirt wurde, wäre demnach eine secundäre Erscheinung. [2])

---

1) Charcot, *Archives de physiologie* 1872. Januar und Februar. Hayem, ibidem. 1874. S. 603.

2) Es ist hier der Ort, die hauptsächlichen Arten von Erkrankung kurz zu wiederholen, welchen die Nervenzellen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks anheimfallen können.

1) In erster Linie erwähne ich die oft enorme Anschwellung, welche diese Zellen manchmal erleiden und welche ich, wenn ich recht weiss, wenigstens für das Rückenmark zuerst constatirt habe. (*Société de biologie,* 1872.) Der voluminöse, gleichsam gequollene Zellenkörper ist gleichzeitig trübe und opalescirend geworden. Die Ausläufer sind dicker als im Normalzustand und gleichsam gewunden. Ich stelle diese Erkrankung der Nervenzellen des Rückenmarks der Hypertrophie an die Seite, welche der Axencylinder der Nervenröhrchen sowohl im cerebrospinalen Centrum, als in den peripherischen Nerven unter dem Einfluss gewisser irritativer Vorgänge darbietet. (Fig. 10. B.)

2) Einige Autoren haben für die Nervenzellen des Gehirns eine Kernwucherung (Jolly) beschrieben, welche sie als Zeichen

3) Die Spinalerkrankung, deren Hauptcharactere ich soeben entwickelt habe, ist bei der Kinderlähmung constant;

---

eines Reizungsprocesses betrachten Leyden will die gleiche Beobachtung an den Ganglienzellen des Rückenmarks gemacht haben. Es muss aber erwähnt werden, dass in gewissen Regionen des Gehirns und im System des grossen Sympathicus die Gegenwart zweier Kerne in einer Nervenzelle zwar ein seltenes Vorkommniss ist, aber auch unter normalen Verhältnissen beobachtet werden kann, ohne dass eine Spur eines Entzündungsprocesses vorläge; eine Proliferation der Nervenzellen, welche z. B. der Wucherung der zelligen Elemente des Bindegewebes entspräche, kennt man nicht. Kurz und gut, die verschiedenen Erkrankungsformen, welchen die Zellen unter dem Einfluss einer Entzündung verfallen, sind ausser der oben beschriebenen Aufschwellung, anatomisch gesprochen, allesamt atrophischer oder degenerativer Natur. (Fig. 10. C. D. E.)

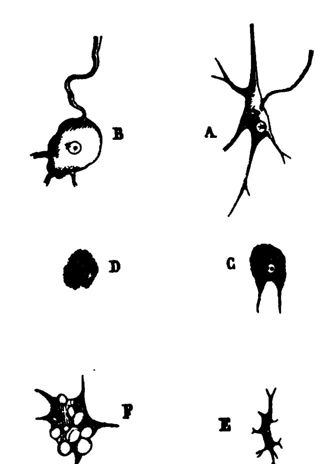


Fig. 10.
Nervenzellen der Vorderhörner des Rückenmarks.

A. Normalzustand.
B. Zustand der Hypertrophie.
C. Pigmententartung.
D. Pigmententartung im letzten Stadium.
E. Sklerös entartete Zelle.
F. Vacuoläre Entartung.

3) Nebenbei will ich noch der sogenannten vacuolären Entartung der Nervenzellen der Vorderhörner gedenken. Ich habe sie in vielen Fällen beobachtet, wo die Neuroglia in der Nachbarschaft die unzweifelhaftesten Zeichen von Entzündung darbot. Ich konnte mich aber noch nicht davon überzeugen, dass dieser Zustand etwas Anderes als ein Artefact sei. (Fig. 10. F.)

dies ist ein Hauptpunkt, auf den ich schon in meinen Vorlesungen vom Jahr 1868 hingewiesen habe und den alle in Frankreich und auswärts seither veröffentlichten Beobachtun-

---

4) Auf die sogenannte Pigmententartung der spinalen Nervenzellen will ich etwas näher eingehen. Es ist ein sozusagen normaler Zustand im Greisenalter, dass diese Zellen von einer oft enormen Masse von Pigment erfüllt und ausgedehnt sind. Ist dies nun aber in functioneller Beziehung ein vollkommen indifferenter Zustand? Oder hat man nicht vielmehr dieser senilen Entartung der Zelle theilweise die motorische Entkräftung und die Entartungen der Muskeln zuzuschreiben, welche gewissermassen unausbleiblich in einem gewissen Lebensalter auftreten?

Wie dem nun auch sei, so genügt die Anhäufung von Pigment in einer spinalen Nervenzelle, auch wenn sie noch so prononcirt ist, für sich allein nicht, um eine intensive Erkrankung des kleinen Organismus zu bekunden. In den pathologischen Fällen im engeren Sinne tritt aber eine wahre Atrophie hinzu, deren sämtliche Phasen L. Clarke gut beschrieben hat; im ersten Stadium dieser Erkrankung verliert die Zelle an Volumen und der transparente Theil des Zellkörpers schrumpft mehr und mehr ein. Beim zweiten Grad atrophiren ihrerseits die Ausläufer, während gleichzeitig der Zellkörper eine kugelige Gestalt annimmt, und bald erscheinen die Ausläufer nur noch als kurze, schmächtige Fäden. Im letzten Stadinm endlich verschwinden sie vollkommen. Gleichzeitig verfällt der Zellenkern der Atrophie. Diese Pigmentatrophie, welche zu vollständiger Zerstörung der Zelle führt, kommt entweder neben irritativen Processen vor, welche primär in der benachbarten Neuroglia auftreten, oder kann sie auch für sich und unabhängig von jeder Affection der Neuroglia bestehen, z. B. bei gewissen Fällen von progressiver Muskelatrophie oder von Bulbäratrophie. (Fig. 10. C. D.)

5) Endlich ist noch eine letzte Form von Erkrankung der motorischen Nervenzelle diejenige, welche man gewöhnlich als Sklerose oder skleröse Atrophie bezeichnet. — Die Zelle ist kleiner geworden, oft in ganz beträchtlicher Weise. Sie sieht wie geschrumpft aus und ist mehr oder weniger rund oder auch verlängert. Die Ausläufer sind kurz und eingetrocknet oder fehlen ganz. Der Zellkörper ist opak und sieht glänzend aus; der Kern ist klein, ungleichmässig oder geschrumpft. Ich weiss nicht, ob dieser Erkrankungsform stets die Veränderungen der Pigmentatrophie vorausgehen oder ob sie primär auftreten kann. Man sieht sie

gen, deren Zahl nachgerade beträchtlich ist, bestätigt haben. Unter diesen Beobachtungen, welche meine Ansicht unterstützen, will ich, um nur von den jüngsten zu reden, diejenigen aus Deutschland von Recklinghausen, Rosenthal (in Wien) und Roth (in Basel) erwähnen.[1])

Gleichzeitig hatte ich überdies gesucht nachzuweisen, dass die fragliche anatomische Störung als die ursprüngliche primäre Affection zu betrachten sei, welche mit einem Wort das ganze Krankheitsdrama gewissermassen beherrscht. In der That war nicht anzunehmen, dass sie lediglich eine Folge der functionellen Unthätigkeit der gelähmten Gliedmassen sei, denn sie hat nichts gemein mit den von Clarke, Vulpian und Dickinson schon damals sehr genau studirten anatomischen Veränderungen, welche sich nach der Amputation weiterhin innerhalb des Rückenmarks entwickeln.[2]) Auf der andern Seite wäre eine Hypothese, welche den Ausgangspunkt der Störungen in die Muskeln oder in die Nerven verlegen wollten, sehr complicirt, sehr schwer zu behaupten und würde sich auf keine Analogie gründen können, während hingegen die entgegengesetzte Hypothese ausser der Unterstützung durch die Pathologie der gemeinen acuten centralen Myelitis sich noch ausserdem auf das Experiment am Thier zu stützen vermag, wodurch Prevost deutlich nachgewiesen hat, dass eine Läsion der centralen Parthieen des Rückenmarkes Muskelstörungen nach sich zieht, die denjenigen bei Kinderlähmung durchaus ähnlich sind.[3])

Gegen die Ansicht, welche ich seiner Zeit zur Geltung zu bringen suchte, ist, wie Sie sehen, keine ernstliche Einwendung erhoben worden; sie scheint sogar gegenwärtig

---

oft bei spinaler Muskelatrophie als Folge eines sehr deutlich ausgesprochenen Entzündungsprocesses (Fig. 10. E). (*Cours de la faculté.* 1874.)

1) Roth, *Anatomischer Befund bei spinaler Kinderlähmung.* — In *Virchow's Archiv* 1873. Band LVIII. S. 273.

2) Vulpian, *Archives de physiologie* 1868. S. 443. — Ibidem 1869. S. 675.

3) Prevost, *Société de Biologie.* Sitzung vom 14. April 1872.

ziemlich allgemein acceptirt zu sein. Darnach glaube ich mich berechtigt halten zu dürfen, bei der Theorie, welche ich seiner Zeit hinsichtlich des Zusammenhangs der Erscheinungen unter einander aufgestellt habe, stehen zu bleiben. Die Nervenzellen wären der primäre Herd und Ausgangspunkt des Entzündungsprocesses und es käme hier also zu einer acuten parenchymatösen Entzündung des grauen Vorderhorns des Rückenmarks [1]) (*Téphromyélite antérieure aigue parenchymateuse*). Der Process greift meiner Ansicht nach von da aus rasch auf das benachbarte Bindegewebe über, ohne übrigens den Bezirk der Vorderhörner zu überschreiten. Während unter dem Einfluss dieser krankhaften Reizung die Zelle die verschiedenen Phasen der Atrophie, welche zu vollständiger Zerstörung führen können, durchläuft, reagirt auch ihrerseits die Neuroglia und geräth in Entzündungszustand. Der entzündliche Process kann sogar an den zumeist ergriffenen Stellen bis zur Bildung eines rothen Erweichungsherdes führen.

Wie dem nun auch sein mag, so hängen von diesen rasch sich weiter entwickelnden Störungen sämtliche Krankheitssymptome ab: in erster Linie der initiale Fieberzustand, weiterhin die ganze Reihe der Symptome, welche sich alsbald daran anschliessen. Die motorische Lähmung, welche überdies durch Verlust des Muskeltonus und der andern Formen von Reflexerregbarkeit characterisirt ist, kann nach den gegenwärtig herrschenden physiologischen Anschauungen als eine ganz einfache Folge der Desorganisation betrachtet werden, welcher der Apparat der motorischen Nervenzellen anheimfällt. Auf dieselbe Erkrankung der Ganglienelemente sind sicherlich auch die rapide Atrophie der gelähmten Muskeln und die Modificationen der electrischen Contractilität, welche jene einleiten, zurückzuführen; man kennt aber die näheren,

---

1) Kussmaul hat die Bezeichnung Polyomyelitis acutissima anterior für die Spinalerkrankung bei Kinderlähmung vorgeschlagen (Loc. cit. Nr. 1. S. 3). Ich ziehe die »Tephromyelitis« vor und beziehe mich in dieser Hinsicht auf die gewichtige Autorität von Littré. (*Τέφρα*, cinis. Plut. — *Τεφραῖος* cinereus Aelian.)

hier zur Geltung kommenden pathogenetischen Umstände noch nicht. Man nimmt zwar gerne an, dass die centrifugalen Nervenfasern, welche aus den afficirten Rückenmarkspartieen entspringen, sich analog dem peripherischen Ende eines durchschnittenen Nerven verhalten. Darnach würden sie den verschiedenen Phasen der destructiven Veränderungen verfallen, welche Neumann, Ranvier,[1]) Vulpian, Eichhorst[2]) in den letzten Jahren mit so viel Sorgfalt bei den experimentellen Läsionen der Nerven studirt haben, und der scheinbare Verlust der faradischen Erregbarkeit, sowie die Atrophie der Muskelbündel wären erst eine consecutive Erscheinung. Dabei darf man aber nicht vergessen, dass dies vorerst nur eine freilich sehr plausible Hypothese ist, und insbesondere ist zu bemerken, dass das Verhalten der peripherischen Nerven in den ersten Wochen nach dem Ausbruch der Kinderlähmung bisher de visu noch nicht untersucht worden ist.

Was das in den klinischen Beobachtungen durchgängig constatirte Fehlen von nachhaltigen Störungen in der Hautsensibilität, von Lähmung der Blase oder des Mastdarms, von trophischen Störungen in der Haut und in den Eingeweiden betrifft, so ist dasselbe in der Characteristik der Kinderlähmung ein Symptom ersten Rangs und trägt hauptsächlich dazu bei, einen markirten Unterschied zwischen dieser Affection und den verschiedenen Formen von acuter diffuser Myelitis zu etabliren. In physiologischer Beziehung entspricht dasselbe genau der engen Begrenzung der Spinalerkrankung auf den Bezirk der Vorderhörner der grauen Substanz. Die Krankheit liefert für die centralen Partieen des Rückenmarks gewissermassen einen sehr feinen, aber stets sich bewährenden experimentellen Nachweis dafür, dass die grauen Hörner für die Ueberleitung der sensitiven Eindrücke nicht nothwendig sind und einen direkten Einfluss weder auf die Bewegungen von Blase und Mastdarm, noch auf die Ernährung der Haut und des Urogenitalapparates besitzen.

---

[1]) Ranvier, *Comptes-rendus de l'académie des Sciences* 1872—1873.

[2]) Eichhorst, *Virchow's Archiv.* 59. Band, 1874.

III.

Wenn die Ansicht, welche ich Ihnen eben entwickelt habe, begründet ist, so folgt daraus nothwendig, dass jede acute, entzündliche Erkrankung des Rückenmarks, wo immer sie entspringen möge, so gut wie die Kinderlähmung unausbleiblich zu motorischer Lähmung und rapider Atrophie der gelähmten Muskeln führen muss, woferne nur die schon so oft hervorgehobene bestimmte Bedingung, nämlich die acute atrophische Erkrankung der motorischen Nervenzellen, dabei erfüllt ist. Dagegen wird man auf der andern Seite die Erscheinungen, auf welche ich Sie eben hingewiesen habe und welche in der Symptomatologie der Kinderlähmung regelmässig fehlen, weil eben hier die Affection sich systematisch auf den Bereich der Vorderhörner begrenzt, bei allen andern acuten Formen von Spinalaffection in verschiedenen Graden entwickelt finden, da allen diesen Affectionen mehr oder weniger diffuse anatomische Veränderungen zu Grunde liegen.

In der That bestätigen die wirklichen Verhältnisse diesen Satz. Dies beweist unter Anderem die Pathologie einer der häufigsten und gleichzeitig schwersten Spinalaffectionen Erwachsener. Ich meine die acute, allgemeine, centrale Myelitis.[1]) Makroscopisch betrachtet gibt sich die anatomische Veränderung bei dieser Krankheit meist unter der Form der rothen Erweichung zu erkennen. Aber nicht immer kommt es gerade so weit und sowohl die Bindegewebs- als die Nervenelemente können intensiv erkrankt sein, ohne dass es nothwendig zum Zerfall kommt.[2]) Wie dem nun auch sei, so betrifft diese Affection die centralen Bezirke des Rückenmarks und zwar besonders die graue Substanz und hat die

1) Die tiefgehenden Störungen, welchen die Muskeln der gelähmten Gliedmassen bei acuter centraler Myelitis verfallen können, sind schon von Rokitansky genau angegeben worden. (*Lehrbuch der pathol. Anat.* Band I. 1855. S. 329. Band II. 1856. S. 228.)

2) Vgl. meine Beobachtungen über die Histologie der acuten Myelitis (*Arch. de physiol.* 1872. Jan. u. Febr.) und die von Hayem über den gleichen Gegenstand (ibidem, 1874. S. 603).

Tendenz, sich im Rückenmark der Länge nach weithin auszubreiten, so dass z. B. der Dorsal- und der Lumbartheil gleichzeitig der ganzen Höhe nach erkrankt sein können. In der grauen Substanz betrifft sie die grauen Vorderhörner und dem entsprechend auch die motorischen Zellen, aber sie begrenzt sich nicht hierauf und kann ebensogut auch auf die grauen Hinterhörner und die Commissuren übergreifen. Endlich verbreitet sie sich immer auch in ungleichmässiger Weise bald da, bald dort über die verschiedenen weissen Stränge.

Ihr Auftreten ist oft ein brüskes und kann wie bei der Kinderlähmung durch ein mehr oder weniger intensives fieberhaftes Allgemeinleiden eingeleitet werden. Vergleicht man die beiden Affectionen ausserdem aber auch hinsichtlich der localen Symptome, so wird man finden, dass mehrere derselben bei beiden zugleich vorkommen. Andere freilich gehören ganz in das Gebiet der acuten diffusen Myelitis. Die gemeinsamen Symptome sind folgende: motorische Lähmung mit vollkommener Schlaffheit; rasche Verminderung der faradischen Contractilität, für die Myelitis wiederholt schon in der ersten Woche constatirt, [1]) und endlich rapid eintretende Atrophie der Muskeln. Der Theorie nach hängen diese Symptome von der Erkrankung der grauen Vorderhörner ab. Dagegen weisen die neu hinzugetretenen Symptome, welche lediglich der diffusen Myelitis zukommen, auf die Theilnahme der andern Bezirke des Rückenmarkes hin. Diese letzteren Symptome bestehen in mehr oder weniger deutlichen Störungen der Sensibilität und besonders in einer mehr oder weniger intensiven Hautanästhesie der gelähmten Gliedmassen, in Lähmung der Blase und des Mastdarms, in Ausscheidung von alkalischem eitrigem Urin, endlich im Auftreten von Brandschörfen nicht nur in der Kreuzgegend, sondern sogar an allen den Punkten der gelähmten Glieder, welche einem auch nur kurze Zeit andauernden Druck ausgesetzt sind.

Diese Brandschorfbildung, welche wie die andern oben

---

[1]) Beobachtungen von Mannkopf. *Amtlicher Bericht über die Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Hannover.* S. 251. 1866.

citirten Erscheinungen bei der Kinderlähmung vollkommen fehlt, ist bei der acuten, allgemeinen Myelitis hingegen geradezu eine alltägliche Erscheinung. Man weiss, dass der Decubitus sich hier oft mit einer ganz eigentümlichen Rapidität schon vier, sechs, zehn Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome entwickelt und zum Eintritt des tödtlichen Ausgangs wesentlich beiträgt.

Die Hämatomyelie oder anders ausgedrückt die intraspinale Hämorrhagie führt uns zu ähnlichen Betrachtungen. Es sind vielerlei Punkte, worin das Symptomenbild dieser Affection mit dem der acuten allgemeinen Myelitis übereinstimmt; ja man kann sogar sagen, sie fällt mit ihm vollkommen zusammen. So hat man, um nur von der faradischen Contractilität zu sprechen, diese schon am 14.,[1]) ja am 9. Tag[2]) verschwinden sehen, und andererseits kommt es häufig zu ausgebreitetem Decubitus am Gesäss. Die intraspinale Hämorrhagie bildet aber, wie Hayem[3]) und ich selbst[4]) nachzuweisen gesucht haben, nichts anderes als eine Art Theilerscheinung der acuten centralen Myelitis. Ich halte es für feststehend, dass das Blut sich wohl fast immer erst in solche Gewebstheile ergiesst, deren Textur zuvor durch den Entzündungsprocess nothgelitten hat.

Auch die traumatischen Erkrankungen des Rückenmarks, mögen sie nun von Fractur der Wirbelsäule oder von Verwundung durch ein schneidendes Instrument herrühren, können zu acuter Muskelatrophie mit allen Begleiterscheinungen bis zur rapiden Brandschorfbildung führen. Die anatomischen Störungen innerhalb des Rückenmarks sind in diesen Fällen von Trauma im Anfang wenigstens die der acuten transversellen Myelitis, d. h. es handelt sich um entzündliche Störungen, welche gleichzeitig die graue Axe und die weissen Stränge

---

1) Beobachtung von Levier, *Beiträge zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie.* Inaug.-Dissert. Bern 1864.

2) Beobachtung von Duriau, *Union médicale* 1859. Band I. S. 308.

3) Hayem, *Des hémorrhagies intra-rhachidiennes.* 1872. S. 138.

4) Charcot, *Leçons de la Salpêtrière.* 1870.

betreffen, wobei aber das Rückenmark doch nur in relativ geringer Höhenausdehnung lädirt ist. Aber oft breiten sie sich sehr rapide nach abwärts von der primär erkrankten Stelle aus, z. B. bis in das Ende der Lendenanschwellung, wenn die Läsion einen Punkt des Dorsaltheils betroffen hat. Die fragliche Ausbreitung erfolgt innerhalb der weissen Stränge und zwar nach einem wohlbekannten Gesetz innerhalb der Seitenstränge, während es in der grauen Substanz die Säulen der Vorderhörner sind, welche die Erkrankung fortpflanzen. Diese absteigende Ausbreitung der transversalen Spinalläsionen innerhalb der grauen Vorderhörner beruht nicht bloss auf einer einfachen theoretischen Schlussfolgerung; ich habe sie erst neuerdings an Präparaten, welche von einem später zu besprechenden Fall von acuter transversaler Myelitis herstammen, ganz unverkennbar beobachtet. Sie allein macht, wie ich schon früher bemerkt habe, [1]) es uns verständlich, wie eine scheinbar auf einen circumscripten Punkt im Dorsaltheil begrenzte Spinalläsion in den motorisch gelähmten Unterextremitäten zu acuter Muskelatrophie, mit Einem Wort zu all den Erscheinungen führen kann, welche, wie die physiologische Analyse der Kinderlähmung nachweist, von acuter Atrophie der motorischen Nervenzellen abhängig sind.

---

1) Charcot, *Leçons sur maladies du système nerveux.* Band I. S. 56. Note 1. (Deutsche Uebersetzung S. 66.)

Elfte Vorlesung.

Die spinalen chronischen Muskelatrophieen. — Progressive spinale protopathische Muskelatrophie. (Typus Duchenne-Aran.)

Inhaltsübersicht: Klinische Verschiedenheit der Affectionen, welche unter der Bezeichnung progressive Muskelatrophie zusammengefasst werden. Aufstellung der Bezeichnung: progressive spinale Muskelatrophieen. Diese Fälle stimmen hinsichtlich der spinalen Veränderungen, welche nämlich die Vorderhörner der grauen Substanz betreffen, unter einander überein.

Studium der protopathischen progressiven spinalen Muskelatrophie als eines Typus dieser Gruppe; Einfachheit der Veränderungen im Rückenmark. — Sekundäre chronische spinale Muskelatrophieen. Die Erkrankung der Nervenzellen ist hier eine consecutive, welche zu einer Spinalaffection von variablem Sitz hinzutritt. — Uebersicht der hauptsächlichen Spinalaffectionen, welche zu secundärer progressiver Muskelatrophie führen können; — hypertrophische spinale Pachymeningitis; — Sklerose der Hinterstränge; — centrale chronische Myelitis; — Hydromyelie; — intraspinale Tumoren; — Herdsklerose; — symmetrische Lateralsklerose.

Ueber die protopathische progressive spinale Muskelatrophie in specie. (Typus Duchenne-Aran.) — Symptome: individuelle Atrophie der Muskeln, functionelle Störungen; langes Persistiren der faradischen Contractilität, fibrilläre Zuckungen, paralytische Deformationen oder Deviationen, Krallhand. — Arten ihres Auftretens. — Aetiologie: Heredität, Erkältung, Trauma.

Pathologische Anatomie. — Anatomische Veränderungen im Rückenmark: die Erkrankung beschränkt sich auf die Vorderhörner der grauen Substanz (Nervenzellen, Neuroglia). — Anatomische Veränderungen in den Nervenwurzeln und peripherischen Nerven. — Anatomische Veränderungen der Muskeln; Character dieser Veränderungen.

I.

Meine Herrn!

Ich beabsichtige in den folgenden Vorlesungen auf die Pathologie der chronischen spinalen Muskelatrophieen etwas näher einzugehen. Die Affectionen, welche wir unter dieser Bezeichnung zusammenfassen wollen, werden in der Praxis heutzutage noch oft unter dem Namen progressive Muskelatrophie zusammengeworfen. Die pathologische Anatomie hat aber schon seit langer Zeit constatirt, dass es sich hier nicht um eine homogene Gruppe von Fällen handelt.

In der That sind es sehr verschiedenartige Spinalerkrankungen, welche klinisch als Fälle von progressiver Muskelatrophie bezeichnet werden, sehr verschiedener Art. Sie alle haben einen besonderen, ihnen gemeinsamen Characterzug, welcher sozusagen den anatomischen Grundstein der ganzen Gruppe bildet, nämlich die Erkrankung der Vorderhörner der grauen Substanz und, noch bestimmter ausgedrückt, die atrophische Entartung der motorischen Nervenzellen dieses Rückenmarksbezirkes. Wir finden hier gewissermassen alles das, was wir bei Gelegenheit der acuten spinalen Muskelatrophieen wahrgenommen haben, reproducirt; nur erfolgt die Spinalerkrankung in den Fällen, die wir nunmehr ins Auge fassen wollen, nicht in acuter Weise, sondern vielmehr in subacuter oder chronischer Weise, und gerade hieran knüpfen sich, trotz mancher Analogieen, Unterschiede, welche hinsichtlich der Aufeinanderfolge der Symptome nicht unbeträchtlich sind.

A. Meine Herrn, Sie erinnern sich ohne Zweifel, dass wir beim Studium der acuten spinalen Muskelatrophieen als Leitfaden einen Mustertypus, die Kinderlähmung, gewählt haben, d. h. diejenige Krankheitsform, bei welcher die Spinalerkrankung sich genau auf die Vorderhörner der grauen Substanz begrenzt. Ein analoger Typus wird uns bei der Pathologie der chronischen, spinalen Muskelatrophieen als Leitfaden dienen. In der That gibt es eine genau auf die vorderen Regionen

der grauen Substanz beschränkte Erkrankung, welche alle andern Bezirke des Rückenmarks, weisse sowie graue Substanz, unversehrt lässt; diese Affection bildet das anatomische Substrat einer gewissen Form von progressiver Muskelatrophie, welche klinisch dem allbekannten Typus entspricht, den Cruveilhier, Duchenne (von Boulogne), Aran beschrieben haben und welchen wir, wenn es Ihnen recht ist, als protopathische spinale Muskelatrophie bezeichnen wollen.

Das pathologische Bild dieser protopathischen Form von spinaler Muskelatrophie, welche, wie ich wiederholen will, in chronischer Weise die Kinderlähmung reproducirt, ist relativ sehr einfach. Der pathologisch-anatomische Erfund besteht 1) im Rückenmark in einer Erkrankung, welche sich systematisch auf die grauen Vorderhörner begrenzt und in einer Affection der grossen Nervenzellen besteht; diese Veränderung ist ein unbedingtes Erforderniss, eine conditio sine qua non, und manchmal auch die einzige, nachweisbare Störung; 2) in den motorischen Nervenwurzeln und in den peripherischen motorischen Nerven in einer mehr oder weniger prononcirten Atrophie, welche von der Spinalaffection abhängig ist; 3) endlich in den bezüglichen Muskeln in trophischen Störungen, welche wir durchzumustern haben werden; und hierauf beruht recht eigentlich die ganze Symptomatologie der Krankheit.

B. In einer zweiten Gruppe von chronischen spinalen Muskelatrophieen, welche ich zum Unterschied von jenen als deuteropathische bezeichnen werde, sind die Verhältnisse verwickelter. Es fehlt zwar selbstverständlich auch hier die Erkrankung der Vorderhörner und der Nervenzellen nicht; aber sie ist nur eine secundäre, immer nur eine consecutive Erscheinung. Die ursprüngliche Störung sitzt zwar auch in diesen Fällen im Rückenmark, allein sie hat sich ausserhalb des Bereichs der grauen Substanz entwickelt und erst secundär durch allmälige Ausbreitung auf diese übergegriffen. Hat sich dieses Uebergreifen vollzogen, so ergibt sich freilich hieraus die ganze Reihe der consecutiven Erscheinungen und speciell die progressive Atrophie der Muskeln; allein die amyotrophischen Symptome sind hier mit denen der primären

Spinalkrankheit vermischt oder vielmehr sie treten zu den letzteren hinzu. Nun, meine Herrn, werden Sie leicht begreifen, wie complicirt und veränderlich das Symptomenbild sein kann, welches man bei diesen verschiedenen Combinationen zu beobachten haben wird. Denn in der That gibt es vielleicht keine einzige ursprüngliche chronische Rückenmarksaffection, welche nicht in irgend einem Zeitpunkt ihrer weiteren Entwickelung auf die graue Vordersubstanz zurückzuwirken und hier Atrophie der motorischen Nervenzellen hervorzurufen vermöchte.

Um nur von Thatsachen zu sprechen, bei welchen dies anatomisch nachgewiesen ist, will ich Ihnen eine Uebersicht der Haupterkrankungsformen des Rückenmarks geben, welche zu deuteropathischer chronischer spinaler Muskelatrophie führen können.

1) In erster Linie will ich die Pachymeningitis spinalis hypertrophica nennen. Wie Sie sehen werden, besteht die Affection in einer Entzündung der Meningen, und zwar vorzugsweise in der Cervicalanschwellung, und sie entspricht ohne Zweifel dem Zustand, welcher früher als Hypertrophie des Rückenmarks bezeichnet wurde. Die Meningealaffection breitet sich auf das Rückenmark und gleichzeitig auf die Ursprünge der Spinalnerven aus. Unter diesem doppelten Einfluss kommt es zu Muskelatrophie in den Oberextremitäten; es tritt also die Affection als eine Combination von Symptomen auf, welche je nachdem von der Erkrankung der Meningen, beziehungsweise des Rückenmarks oder endlich der peripherischen Nerven abhängen.

2) Weiterhin habe ich die Sklerose der hinteren Wurzelzonen zu erwähnen, welche das anatomische Substrat der progressiven locomotorischen Ataxie (der Tabes dorsalis) abgibt.[1]) Das Krankheitsbild setzt sich hier aus den Symptomen der consecutiven Atrophie der Vorderhörner — allmäliger Muskelatrophie — und aus denjenigen Symptomen zusammen, welche der Sklerose der hinteren Wurzelzonen

1) Vgl. Vorlesung I. S. 13 (deutsche Uebers. S. 16).

eigentümlich sind und in specifischen blitzartigen Schmerzen, motorischer Incoordination u. s. w. bestehen.

3) Verschiedene Typen von centraler, spontaner oder traumatischer Myelitis mit chronischem Verlauf müssen hier gleichfalls aufgeführt werden: eine anatomische Veränderung, welche man insgemein als Hydromyelie oder Hydromyelitis bezeichnet, verdient noch ganz besonders erwähnt zu werden. [1])

---

[1]) Diese Spinalaffection wurde von Ollivier von Angers mit dem Namen Syringomyélie ou cavité centrale dans la moëlle épinière belegt. (*Traité des maladies de la moelle épinière.* 3. Aufl. 1837. Band I. S. 202.) Ich habe einen Fall von Myelitis des Cervicaltheils mit Pachymeningitis mitgetheilt; dieser Fall war unter andrem auch dadurch merkwürdig, dass sich im Rückenmark drei lange, enge, grösstentheils gewundene Canäle vorfanden, welche im Innern der grauen Substanz parallel mit der Längsaxe des Rückenmarks die Cervicalanschwellung ihrer ganzen Ausdehnung nach durchzogen. Der eine und zwar der beträchtlichste dieser Canäle liess sich sogar bis zur Höhe des unteren Drittels des Dorsaltheils verfolgen. Er nahm zum grössten Theil das linke graue Hinterhorn ein oder, besser gesagt, er war an dessen Stelle getreten und hatte dessen verschiedene Elemente zum Verschwinden gebracht. Die beiden anderen weniger voluminösen Canäle sassen der eine unmittelbar hinter der hinteren Commissur in der Medianlinie so zwar, dass er beide weissen Hinterstränge gleichzeitig betraf, der andere theilweise im rechten Hinterhorn, theilweise im rechten Hinterstrang. Diese beiden leztgenannten Canäle waren zum grossen Theil von einer amorphen, transparenten, feinkörnigen Substanz erfüllt, welche an einzelnen Stellen wahrscheinlich in Folge irgend eines Präparationsfehlers zerfallen war, so dass an ihrer Stelle kleinere und grössere Hohlräume mit mehr oder weniger unregelmässigen Contouren getreten waren. Dieselbe feinkörnige, leicht condensirte Masse bildete die Wand dieser Hohlräume und ging ohne deutliche Grenzlinie in das benachbarte Gewebe über, welches gleichfalls eine gewisse Strecke weit die Charactere körniger Entartung darbot. Dieser Fall, welcher in einer mit meinem damaligen Assistenzarzt Joffroy gemeinsam abgefassten Abhandlung (*Archives de physiologie*, Mai, September und November 1869) niedergelegt ist, machte es schon sehr wahrscheinlich, dass ein Theil der Fälle von Hydro-

Einige Autoren beschreiben diese Spinalaffection als einen Folgezustand der Erweiterung des Centralcanals des Rückenmarks. Es ist sicher, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle um canaliculäre Herde handelt, welche auf eine chronische centrale Myelitis zurückzuführen sind. Wie dem nun auch sei, so kann in einem derartigen Fall die graue Substanz der Vorderhörner derart dabei betheiligt sein, dass die motorischen Nervenzellen mehr oder weniger von der Affection in Mitleidenschaft gezogen werden, und die Folge hievon ist, dass progressive Muskelatrophie als Theilerscheinung im Symptomenbild dieser Erkrankung auftritt. [1])

4) Ferner kennt man mehrere Fälle von intraspinalen Tumoren (Gliome und Sarkome), welche sich im Centrum der grauen Substanz entwickelten und ebendadurch zu den Symptomen von progressiver Muskelatrophie führten. [2])

5) Noch muss ich die Herdsklerose erwähnen. In der Regel wird zwar die graue Substanz von dieser Affection nicht tief berührt; doch kann dies immerhin vorkommen und dann treten zu den schon so manchfaltigen Symptomen der multiloculären Verhärtung der Nervencentren die Zeichen ausgebreiteter progressiver Muskelatrophie hinzu.

---

myelie, welche bisher ziemlich allgemein auf Erweiterung des Centralcanals bezogen wurden, auf Schmelzung eines im Innern der centralen Partieen des Rückenmarks sich bildenden pathologischen Gewebes zurückzuführen sein dürfte. Die Richtigkeit dieser Annahme ist meines Erachtens durch eine interessante Arbeit, welche Hallopeau in der biologischen Gesellschaft vorgetragen hat (*Mémoires de la Société de Biologie* 1869. S. 169), ausser Zweifel gesetzt. In der letzten Zeit hat Th. Simon von Hamburg eine grosse Anzahl von Beobachtungen gesammelt, welche in dieser Hinsicht die Annahmen der französischen Arbeiten bestätigen. (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. Bd. I. Berlin 1874. S. 120 u. ff.)

1) Vgl. unter anderem den Fall von O. Schüppel: *Über Hydromyelus*, im *Archiv der Heilkunde*. Leipzig 1865. S. 289.

2) O. Schüppel, *Das Gliom und Gliomyxom des Rückenmarks;* im *Archiv der Heilkunde* 1867. S. 113. — J. Grimm, *Atrophia musculorum progressiva, tumor carcinomatosus intumescentiae spinalis etc. etc.* In *Virchow's Archiv*, 1869. 8. Band.

6) Ich muss aber unter diesen secundären chronischen spinalen Muskelatrophieen noch besonders eine Krankheitsform hervorheben und zwar diejenige, welche sich anatomisch durch symmetrische Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks der ganzen Länge dieses Organes nach characterisirt. Diese Strangsklerose lässt sich sogar, wie ich Ihnen zeigen werde, bis in den Bulbus und in die Varolsbrücke hinauf verfolgen. Die symmetrische Seitenstrangsklerose kann für sich allein, ohne jede Erkrankung der grauen Axe vorkommen. Sehr häufig greift sie aber auf die Vorderhörner der grauen Substanz über und zwar speciell auf die Nervenzellen dieses Rückenmarksbezirks, und dann treten die Symptome von Muskelatrophie zu denen der Lateralsklerose hinzu.

In allen Fällen, welche die voranstehende Aufzählung umfasst, ist die Erkrankung der Vorderhörner der grauen Substanz, wie ich schon bemerkt habe, constant eine consecutive Erscheinung. Es ist zwar möglich, dass sich die Dinge umgekehrt combiniren, d. h. so, dass eine primär im grauen Centrum sich entwickelnde Erkrankung consecutiv auf die weissen Stränge übergreift; vorerst aber glaube ich nicht, dass ein Fall existirt, in welchem diese Combination in unzweifelhafter Weise constatirt worden ist.

II.

Meine Herrn!

Wie ich Ihnen im Eingang gesagt habe, werden wir in dieser Vorlesung uns zunächst mit dem Studium der protopathischen, progressiven, spinalen Muskelatrophie in ihrer vollen, Ihnen soeben angedeuteten Entwicklung befassen. Ist Ihnen erst dieser relativ einfache Typus bekannt, so wird es uns leichter werden, uns in der noch immer ziemlich verwickelten Pathologie der secundären spinalen Muskelatrophieen zurechtzufinden.

Ich werde mich bemühen, das Bild der protopathischen Muskelatrophie so viel als möglich aller fremden Elemente, wodurch es in der Mehrzahl der bisher darüber

existirenden Beschreibungen verquickt ist, zu entkleiden. Hiebei werde ich dem Beispiel von Duchenne (von Boulogne) folgen, welcher sich schon lange mit dieser Klarlegung befasst, indem er sich vorzugsweise auf den klinischen Standpunkt stellt. Die Punkte, welche dieser Autor im Verlauf seiner Studien über diesen Gegenstand festgestellt hat, werden uns im Verfolg der Aufgabe, an welche wir nun herantreten wollen, mehr als einmal als Wegweiser dienen. [1])

A. Ich will zunächst mit der klinischen Seite des Gegenstandes beginnen; hierauf will ich Ihnen die Details der anatomischen Veränderungen angeben und schliesslich wollen wir als Schlussfolgerung einige Betrachtungen über die pathologische Physiologie der Affection anstellen.

a) In der Symptomatologie der progressiven Muskelatrophie tritt, nachdem sich die Krankheit in heimtückischer Weise entweder ohne alle Vorboten oder unter lange Zeit gewissermassen unentdeckten Prodromalsymptomen entwickelt hat, zunächst und als erstes characteristisches Symptom eine Atrophie in den Muskeln auf, welche man als individuelle Atrophie der betroffenen Muskeln bezeichnen kann; mit andern Worten, einer oder mehrere Muskeln einer Gliedmasse können zu einer Zeit, wo noch die benachbarten Muskeln ihre normale Configuration darbieten, schon eine beträchtliche Volumsabnahme zeigen.

Dieses erste Symptom ist in gewisser Hinsicht characteristisch; es ist — wie sich Duchenne (von Boulogne) ausdrückt — das »Gesicht der Krankheit«. Sehen wir uns an der Hand eines concreten Falles die Sache genauer an. Setzen wir den bei dieser Affection sehr häufigen Fall, dass die Krankheit bislang nur einen Theil der Muskeln einer Oberextremität betroffen haben soll. Alle Muskeln der Hand und des Vorderarms sollen schon beträchtlich atrophirt sein, mit Ausnahme vielleicht eines einzigen, z. B. des Supinator longus, während die Muskeln des Oberarms und der Schulter noch unversehrt sind und ein normales Volumen zeigen, so dass sich ein

1) Vgl. das Capitel V. in Duchenne's *Traité de l'Electrothérapie localisée.*

frappanter Contrast mit der sehr markirten Atrophie von Hand und Vorderarm ergibt.

Nehmen wir noch ein weiteres, selteneres Beispiel. In diesem Fall sollen die Thoraxmuskeln zuerst erkrankt sein. Die Pectorales sind bedeutend dünner geworden und in Folge davon ist der Brustkorb sehr beträchtlich abgemagert, während die noch vollkommen intact gebliebenen Oberextremitäten relativ sehr stark entwickelt sind. Diese Art des Auftretens der Atrophie, welche bis zu einem gewissen Grad Muskel für Muskel befällt, ist für die fragliche Affection höchst characteristisch, weil sie im gleichen Grad bei den deuteropathischen Muskelatrophieen nicht vorkommt.

b) Wir wollen uns nunmehr mit den functionellen Störungen, welche die atrophirenden Muskeln darbieten, befassen. Die Volumsabnahme geht Hand in Hand mit einer gewissen Abschwächung der Bewegungen, welche der Muskel vollführt, und man kann sagen, dass diese beiden Phänomene im Allgemeinen gleichen Schritt halten; mit andern Worten, je weniger normale Muskelfasern ein Muskel enthält, oder je mehr atrophische Fasern derselbe einschliesst, um so grösser ist seine Schwäche, und diese letztere scheint von keinem andern Umstand abzuhängen, als von der Verminderung der Anzahl oder von der mehr oder weniger deutlichen Atrophie der Muskelfasern.

Diese Thatsache contrastirt lebhaft mit dem, was man von den Lähmungen im engern Sinn, d. h. von den Lähmungen in Folge von mangelndem Nerveneinflus weiss. Setzen wir z. B. den Fall, in Folge von Compression einer beschränkten Parthie des Dorsaltheils des Rückenmarks soll es zu Lähmung der Unterextremitäten gekommen sein; in diesem Fall kann die durch die Suppression des Cerebraleinflusses in den Unterextremitäten bedingte motorische Lähmung eine vollständige, absolute sein; trotzdem werden aber in einem solchen Fall die Muskeln in ihrer Ernährung nicht oder erst nach längerer Zeit in Folge der prolongirten Unthätigkeit Noth leiden.

Bei den secundären spinalen Muskelatrophieen dagegen tritt in der Regel in Folge der hier meist vorliegenden Com-

bination von Erkrankung der weissen Bündel mit Erkrankung der grauen Substanz ein höherer oder geringerer Grad von Lähmung in Folge von Suppression des Nerveneinflusses zu den Erscheinungen von Muskelatrophie hinzu, ein Umstand, welcher bei der protopathischen Muskelatrophie, wo die graue Substanz allein erkrankt ist, nicht oder wenigstens nicht im gleichen Grad eintritt.

c) Ein anderes erwähneswerthes Moment ist folgendes: der Muskel behält selbst bei einem vorgeschrittenen Grad von Atrophie seine normale faradoelectrische Erregbarkeit bei. Die Abnahme oder der vollständige Verlust dieser Contractilität macht sich erst in den letzten Stadien bemerkbar, wenn die Atrophie schon ihren höchsten Grad erreicht hat. Dies ist ein Characterzug, welcher die chronische Muskelatrophieen in bestimmter Weise von den acuten spinalen Amyotrophieen unterscheidet, wo die faradische Contractilität schon in den ersten Zeiten, ehe noch das Volum des Muskels durch die Veränderungen in seinem äusseren Ansehen messbare Störungen erkennen lässt, in erheblicher Weise modificirt ist.

d) Bei der Symptomenschilderung dürfen wir die fibrillären Zuckungen nicht vergessen; diese Zuckungen treten spontan auf, man kann dieses Symptom aber auch oft künstlich durch einen leichten Stoss gegen den Muskel hervorrufen. Sie bestehen darin, — wenn ich Sie daran erinnern darf, — dass die den erkrankten Muskel bedeckende Haut sich plötzlich in Gestalt sehr feiner Sehnen erhebt, entsprechend der Hauptrichtung der Muskelbündel. Manchmal sind diese Zuckungen durchaus partiell und beschränkt, andere Male aber energisch genug, um einen Finger, ja selbst die Hand in Bewegung zu versetzen. Die fibrillären Zuckungen bilden aber kein characteristisches Symptom der protopathischen Muskelatrophie. Ich will gleich beifügen, dass man sie auch bei vollkommen gesunden Menschen ohne jede Spur von progressiver Muskelatrophie beobachtet. In diesem Fall bilden sie manchmal ein Symptom einer besonderen Form von Hypochondrie, welche, beiläufig gesagt, bei Jüngern der Medicin ziemlich häufig vorkommt.

e) Noch habe ich — aber nur um sie aus dem Symptomenbild fortzuschaffen — einige andere Symptome zu erwähnen; welche man meines Erachtens mit Unrecht bei der Beschreibung der Symptome der gewöhnlichen Muskelatrophie mitaufzählt (die spontanen continuirlichen neuralgischen Schmerzen, die paroxysmenartigen blitzartigen Schmerzen, welche einige Autoren erwähnen, gehören den secundären Formen der Hinterstrangsklerose, der symmetrischen Seitenstrangsklerose, der spinalen Pachymeningitis an).

Dasselbe gilt von der Hautanästhesie und Hauthyperästhesie. Sie kommen bei einfacher Atrophie nicht vor. Das Gleiche gilt nach meinen Wahrnehmungen von den durch Druck hervorgerufenen Schmerzen, welche eine Steigerung der Sensibilität der Muskelmassen bekunden.

f) Endlich muss ich als in das Gebiet der Symptomatologie der primären spinalen Atrophie gehörig noch die Deformationen oder besser Deviationen erwähnen, welche sich mit Nothwendigkeit aus der Entkräftung der atrophirten Muskeln und dem hieraus entspringenden überwiegenden Einfluss der Antagonisten ergeben. Auf diese Weise kommen, um nur von den Händen zu sprechen, die verschiedenartigen Difformitäten zu Stand, welche unter dem Namen Krallhand bekannt sind.

Es handelt sich hier mit wenigen Worten um paralytische Deviationen, nicht zu verwechseln mit den Deformationen durch Contractur, welche bei gewissen secundären Formen vorkommen und dort eine wichtige Rolle spielen, wie z. B. bei der amyotrophischen Seitenstrangsklerose.

B. Nachdem ich Ihnen alle Symptome aufgezählt habe, welche jeder einzelne der erkrankten Muskeln zu erkennen gibt, müssen wir noch einige Characterzüge ins Auge fassen, hinsichtlich der Art und Weise der Verbreitung der Muskelaffectionen in ihrem successiven Fortschreiten. In dieser Hinsicht werde ich Sie auf eine Reihe von Erscheinungen hinweisen, welche für die nosographische Differenzirung von unläugbarem Werthe sind.

1) In der immensen Mehrzahl der Fälle beginnt die protopathische spinale progressive Muskelatrophie an einer der

Oberextremitäten, vorzugsweise an der rechten; sie befällt zuerst die Hand, steigt dann am Vorderarm und Oberarm in die Höhe und verbreitet sich in der Folge auf Schulter und Rumpf. In der Regel breitet sie sich auf die Unterextremitäten erst dann aus, wenn die Krankheit schon die äussersten Grenzen erreicht hat, — beherzigen Sie diesen Punkt wohl, wir werden bald darauf zurückkommen müssen. Ich habe Ihnen in diesem Hospital schon viele Patienten vorgestellt, welche seit langer Zeit an protopathischer Muskelatrophie litten und deren Oberextremitäten und Thorax skeletartig abgemagert waren, während dagegen die Unterextremitäten nur wenig oder gar nicht davon betroffen waren, so dass Gehen und Stehen fast noch in normaler Weise ausgeführt werden konnte.

2) Die Fälle, wo der Rumpf zuerst befallen wird, sind bei weitem seltener; Duchenne hat nur zwölf solcher Fälle verzeichnet. In diesem Fall erkranken die Oberextremitäten erst in zweiter Linie.

3) Endlich ist noch eine letzte Art des Auftretens anzuführen, welche freilich durchaus exceptionell ist und bei der protopathischen spinalen chronischen Muskelatrophie nur sehr selten vorkommt, während sie bei gewissen deuteropathischen Atrophieen nicht ungewöhnlich ist, nämlich diejenige Form, wo die Muskeln der Unterextremitäten vor allen anderen ergriffen werden. Duchenne erklärt, diese Art des Auftretens unter 159 Fällen nur zweimal beobachtet zu haben. Freilich sagt Hammond in einer neueren Arbeit, [1]) dass er sie unter 29 Fällen achtmal beobachtet habe. Wenn man aber aus einem der von ihm berichteten Beispiele weiter schliessen darf, so entfernen sich die Fälle, auf welche er diese Statistik stützt, in sonderbarer Weise vom typischen Bild dieser Krankheit. In dem Fall, auf den ich hier anspiele, handelt es sich um einen Menschen, welcher, nachdem er zuvor schon an Gesichtsstörungen gelitten und lange vorher Ameisenkriechen und lebhafte Schmerzen (*electric pains*) in den Beinen verspürt hatte, von progressiv zunehmender,

---

1) W. A. Hammond, *A Treatise on diseases of the nervous system.* S. 666. Fig. 31. Newyork.

ja sogar späterhin sehr stark entwickelter Atrophie in den Muskeln dieser Gliedmassen befallen wurde. Wie intensiv auch diese Atrophie der Muskelmassen war, so machte sie doch das Stehen und Gehen nicht absolut unmöglich. Ich kann nicht umhin, in dieser Beobachtung einen Fall von Rückenmarkstabes zu erkennen; es ist längst bekannt, dass bei dieser Affection die progressive Atrophie der von motorischer Incoordination betroffenen Muskeln durchaus nicht eine sehr exceptionelle Complication bildet.

C. Man kann wohl behaupten, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen der Verlauf der Krankheit ein sehr langsamer ist. Nur ausnahmsweise endet sie schon nach zwei bis fünf Jahren, wenn sehr frühe sämtliche Muskeln, welche für den Athmungsmechanismus dienen (Intercostalmuskeln und Zwerchfell) oder auch die Bulbärnerven — eine noch besonders zu besprechende Combination — erkranken. Ich wiederhole es, unter gewöhnlichen Verhältnissen dauert die wahre Atrophie acht, zehn oder mehr Jahre, zeitweise aber auch sogar achtzehn bis zwanzig Jahre, selbst dann noch, wenn sie sich schon lange über alle Muskeln verbreitet hat.

D. Und nun noch ein Wort über die Aetiologie. Was man über Consanguinität oder Heredität mit Bezug auf die ätiologischen Verhältnisse bei der progressiven Muskelatrophie geschrieben hat, scheint mir, soweit ich aus den mir vorliegenden Arbeiten schliessen kann, auf die protopathische spinale Muskelatrophie Bezug zu haben. Ich füge noch bei, dass diese Krankheit wohl kaum auf Gelegenheitsursachen zurückzuführen ist.

Die spinalen Muskelatrophieen, welche man als rheumatische bezeichnet, weil sie unter dem Einfluss der Kälte zu Stande zu kommen scheinen, gehören, wenn ich nicht irre, in das Gebiet der chronischen Myelitis, der Pachymeningitis oder der Seitenstrangsklerose.

Diejenigen Atrophieen ferner, welche zufolge einer traumatischen Veranlassung auftreten, z. B. nach einem Faustschlag in den Nacken, wie bei dem Gull'schen Kranken,[1])

---

[1]) W. Gull, *Progressive atrophy of the muscles of the trunk*

nach Ueberlastung des Rückens durch einen Baumwollenballen wie in dem Roberts'schen Fall, beziehen sich wahrscheinlich gleichfalls auf Myelitis.[1])

Was aber die primäre spinale Muskelatrophie betrifft, so scheint die hereditäre Uebertragung in ätiologischer Hinsicht eine sehr wichtige Rolle zu spielen. Alle Autoren haben dies bestätigt, und noch in letzter Zeit hat Professor Naunyn in Königsberg einen Fall berichtet, wo die erbliche Uebertragung der Krankheit in einer Familie durch fünf Generationen verfolgt werden konnte.[2])

III.

Meine Herrn! In einem Vortrag, welcher vorzugsweise bezweckt, einige fundamentale nosologische Charactere einer Krankheit zum Ausdruck zu bringen, dürfte es an den klinischen Bemerkungen, die ich Ihnen gegeben habe, genügen. Gleichzeitig haben wir aber auch ein Material gesammelt, dessen praktische Bedeutung vielleicht auf den ersten Blick nicht recht in die Augen fällt, aber alsbald mit aller Evidenz hervortreten wird, sobald wir die Frage, wie sich die secundären Muskelatrophieen sowohl in anatomischer Hinsicht, als auch hinsichtlich des gesamten Symptomencomplexes von der primären Muskelatrophie unterscheiden, ins Auge fassen.

Ich habe Ihnen nun zunächst anzugeben, was man bis jezt über die pathologische Anatomie der protopathischen spinalen Muskelatrophie weiss.

1) Wir wollen mit dem Rückenmark beginnen. Die fragliche Affection betrifft selbstverständlich die grossen motorischen Nervenzellen.

---

and upper extremities after a blow on the neck with the fist, in *Guy's Hospital Reports*. 1858. S. 195.

1) W. Roberts, Art. *Wasting Palsy* in P. Reynold's *System of medicine*. S. 168. — Andere Fälle von progressiver Muskelatrophie nach traumatischer Veranlassung werden angeführt von Bergmann (*St. Petersburger Medic. Zeitschrift* S. 116. 1864). Thudichum und Lockhart Clarke (Beale's *Arch. of Medic.* 1863).

2) *Berliner klinische Wochenschrift* Nr. 42. 1873.

Auch die Neuroglia kann erkranken, aber dann bleibt die Erkrankung ganz genau auf die grauen Vorderhörner beschränkt; die weissen Stränge bleiben absolut intact.

Die Affection der Neuroglia ist entzündlicher Natur; die Gefässe der grauen Substanz sind ungewöhnlich voluminös geworden und ihre Wände verdickt. Die zelligen Elemente der Bindesubstanz tragen die zweifellosen Spuren eines Wucherungsprocesses an sich. Körnchenzellen finden sich in variabler Anzahl an frischen Präparaten. Sind die Veränderungen in der Neuroglia intensiv, so kann das graue Horn in allen Durchmessern eine Reduction erlitten haben. (Fig. 11.)

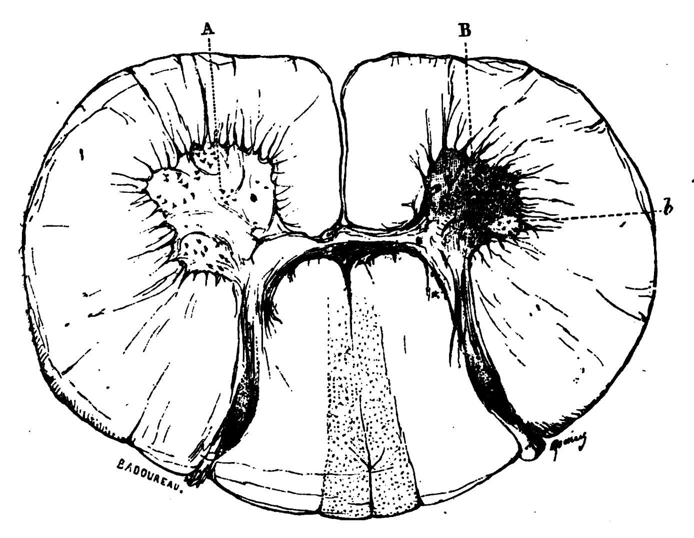


Fig. 11.

Fig. 11. Durchschnitt des Cervicaltheils des Rückenmarks bei protopathischer Muskelatrophie. — A. Linkes Vorderhorn (die Nervenzellen sind erhalten, zeigen aber qualitative Veränderungen). — B. Rechtes Vorderhorn (beinahe vollständige Atrophie der Nervenzellen, nur eine kleine Ganglienzellengruppe [b] ist noch erhalten).

Was die Nervenzellen betrifft, so begegnet man in diesen Fällen bald den Characteren der Pigmentatrophie (Fig. 10. C.

D. S. 200), bald denen der sklerösen Atrophie (Fig. 10. E. S. 200).

Kurz und gut, wir finden in chronischer Form alle die Veränderungen wieder, welche ich weiter oben bei der Kinderlähmung beschrieben habe, und man darf wohl wie in letzterem Falle annehmen, dass die Begrenzung der Störungen auf die Vorderhörner der grauen Substanz darin eben ihren Grund hat, dass die Ganglienelemente den primären Herd der Krankheit bilden. [1])

Mit Berücksichtigung der anatomischen Charactere wäre man wohl berechtigt, die in Rede stehende Form von progressiver Muskelatrophie als eine chronische parenchymatöse Tephromyelitis zu bezeichnen.

Die Beobachtungen, auf welche sich die pathologisch-anatomische Beschreibung stützt, welche ich Ihnen soeben gegeben habe, sind noch nicht sehr zahlreich. Ich glaube, es existiren bis jezt nur sechs oder höchstens sieben derartige Fälle. Es gehört hierher ein Fall von Lockhart Clarke, ein anderer von Duménil von Rouen [2]) und ein hochwichtiger Fall von Hayem; [3]) drei weitere Fälle stammen von meiner Abtheilung in der Salpétrière [4]) und endlich wurde in

---

1) Vgl. *Vorlesung* IX. S. 178. *Vorlesung* X. S. 196.

2) Leider ist in den Fällen von L. Clarke und Duménil der Zustand der weissen Substanz des Rückenmarks nicht genau angegeben.

3) Hayem, *Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive avec lésion de la moelle. — Archiv. de physiol.* 1869. S. 79.

4) Ich will zwei dieser Fälle, welche demnächst in extenso von den *Archives de physiologie* veröffentlicht werden, hier kurz mittheilen. Der dritte steht schon in dem genannten Archiv (Jahrgang 1870. S. 247) und habe ich ihn dort als einen Fall von Glossolabiolaryngealparalyse bezeichnet.

Fall 1. von Gombault. — A. Duc . . ., Lehrerin, 56 Jahre alt, in die Salpétrière eingetreten am 24. Juni 1872, daselbst gestorben am 26. September 1872. Die Kranke hatte während der Belagerung durch Kälte und durch Ueberanstrengung viel gelitten. Beginn der Krankheit im April 1871 mit zunehmender Entkräftung der linken Oberextremität. So ziemlich zur gleichen

letzter Zeit ein sehr typischer Fall; welcher von der Abthei-

---

Zeit wurden bei der Patientin Sprachstörungen bemerkbar. Keine Schmerzen, keine Contracturen in den Gliedmassen. Status praesens vom Juli 1872: Sehr markirter paralytischer Torticollis mit compensatorischen Krümmungen in den übrigen Theilen der Wirbelsäule. Symptome von Labioglossolaryngealparalyse mit deutlicher Atrophie der Zunge. Sehr prononcirte Schlingbeschwerden. Beide Oberextremitäten, vorzugsweise aber die linke, hängen leblos am Rumpf herab, keine Contracturen. Die Muskelmassen an diesen Extremitäten sind ziemlich gleichmässig atrophirt, sehr deutliche fibrilläre Zuckungen. Faradische Contractilität nicht verändert. An der Hand sind die Ballen von Thenar und Hypothenar beinahe vollkommen geschwunden. Keine Krallhandbildung. Unterextremitäten nicht atrophirt; Stehen und Gehen bleiben beinahe bis zum letzten Moment ausführbar. Plötzlicher Tod durch lobuläre Pneumonie. — Sectionserfund des Rückenmarks. Cervicalanschwellung: Abundante Körnchenzellen an frischen Schnitten ausschliesslich im Bereich der Vorderhörner Die motorischen Nervenzellen dieser Bezirke in den verschiedensten Graden der Pigmententartung. — An erhärteten Durchschnitten dieselbe Erkrankung der Nervenzellen. An Stelle vieler dieser Zellen nur noch Pigmentkörnchenhaufen. Zahlreiche inselförmige Herde von körnigem Zerfall im Bezirk der Vorderhörner. Die weissen Stränge und ganz besonders die Seitenstränge zeigen nicht die mindeste Spur von Erkrankung.

Fall 2. von Pierret. — Die Kranke C., am 18. Febr. 1850 in die Salpêtrière eingetreten, verstorben daselbst am 14. April 1874 im Alter von 55 Jahren. — Ausbruch der Krankheit im 26. Jahr und zwar an der rechten Oberextremität. Langsames Uebergreifen der Atrophie auf die linke Oberextremität. Die Unterextremitäten sind erst seit fünf bis sechs Jahren in dem Grad ergriffen, dass das Gehen unmöglich geworden ist. Keine Contracturen, keine Sensibilitätsstörungen; sehr deutliche fibrilläre Zuckungen. In der letzten Zeit sind alle Bewegungen der Gliedmassen nahezu unmöglich geworden. Die Atrophie der Muskeln ist aber an der rechten Oberextremität (Hand, Schulter, Vorderarm) am ausgeprägtesten. Der Tod trat in Folge von rapider Tuberculisirung der Lunge ein. — Untersuchung des Rückenmarks an gehärteten Durchschnitten. In der ganzen Ausdehnung des Rücken-

lung von Professor Vulpian stammt, von Troisier berichtet. [1])

Diese wenn gleich kleine Zahl von Fällen bildet immerhin eine solide Basis. Alle widersprechenden Beobachtungen, d. h. alle Beobachtungen, bei welchen die progressive Muskelatrophie zwar unter dem Duchenne-Aran'schen Typus aufgetreten sein soll, wo aber die eben beschriebenen spinalen Veränderungen gefehlt haben sollen, sind, wie ich mich überzeugt zu haben glaube, Beobachtungen, wo es auf klinischer oder auf anatomischer Seite Anstände gibt. Hinsichtlich des letzten Punktes will ich Sie nur daran erinnern, meine Herrn, dass die anatomischen Veränderungen bei der protopathischen progressiven Muskelatrophie, gerade wie bei der Kinderlähmung, mit Bestimmtheit nur an erhärteten und gut gearbeiteten Präparaten zu erkennen sind. Alle Untersuchungen, welche nicht nach dieser Methode und unter günstigen Bedingungen angestellt worden sind, müssen in dieser Hinsicht als werthlos betrachtet werden. [2])

---

marks, vorzugsweise aber im Cervicaltheil sind viele Nervenzellen der Vorderhörner spurlos verschwunden; die noch zurückgebliebenen Nervenzellen sind sehr klein und befinden sich in den vorgeschrittenen Stadien der Pigmententartung. In der Höhe des vierten Cervicalnervenpaars ist das rechte Vorderhorn in allen Durchmessern verjüngt; die Neuroglia ist hier deutlich sklerosirt; die Nervenzellen sind mit Ausnahme einer einzigen, kleinen Gruppe vollkommen verschwunden (Fig. 11. S. 223); die vorderen Wurzeln der Cervicalnerven sind atrophirt; man findet hier einzelne Nervenfasern im Zustand fettig körniger Entartung.

1) Der Fall von Troisier wird demnächst in den *Archives de physiologie* veröffentlicht werden.

2) Bamberger hat (in der *Wiener medic. Presse* Nr. 27, vom 28. Juli 1869, und im *Centralblatt* 1869. Oct. Nr. 46) zwei Fälle von progressiver Muskelatrophie publicirt, wo die von Recklinghausen ausgeführte Section keinerlei Erkrankung des Rückenmarks habe nachweisen lassen. Leider ist der Sectionsbericht hinsichtlich des Nervensystems in beiden Fällen nicht detaillirt genug angegeben. So ist unter anderem nicht gesagt, ob die mikroscopische Untersuchung an erhärteten Schnitten ausgeführt wurde, — eine Bedingung, welche in diesem Fall absolut unumgänglich

2) Die vorderen Nervenwurzeln und die peripherischen Nerven erkranken in consecutiver Weise nach der Erkrankung der grauen Substanz. In dieser Hinsicht will ich Sie daran erinnern, dass Cruveilhier die Atrophie der vorderen Wurzeln als anatomisches Characteristikum der Form von Muskelatrophie betrachtet hatte, zu deren Aufklärung er so viel beigetragen hat, und dass er sozusagen vorausgesehen hatte, dass diese Atrophie seiner Zeit mit einer Erkran-

---

ist, — und der Zustand der Zellen der Vorderhörner wird nicht speciell mitgetheilt. Ich glaube noch einmal daran erinnern zu müssen, dass das Rückenmark für das unbewaffnete Auge vollkommen gesund erscheinen kann, während doch schon die Nervenzellen der grauen Substanz die tiefgehendsten Veränderungen erlitten haben können. Ich will noch beifügen, dass selbst die mikroscopische Untersuchung noch kein entscheidendes Ergebniss liefern kann, wenn sie sich lediglich auf nicht gehärtete Durchschnitte bezieht. — Obige Bemerkungen finden in allen Stücken ohne Ausnahme Anwendung auf alle Fälle, welche Friedreich in seinem kürzlich erschienenen Werke (Über progressive Muskelatrophie, Berlin 1873) gegen die Nerventheorie der progressiven Muskelatrophie anführt. (Fall I. II. IV. X. XVII.) Ich meine hiemit die Fälle, welche der Autor selbst beobachtet hat. Alle datiren auf eine Zeit zurück (1858—1867), wo die Rolle der Erkrankung der Nervenzellen selbst noch nicht aufgeklärt war, und nirgends findet sich eine eingehende Schilderung des anatomischen Verhaltens dieser Zellen. — Ausserdem muss ich noch bemerken, dass verschiedene der Fälle, welche Friedreich unter dieselbe Rubrik subsumirte, die Bezeichnung progressive Muskelatrophie gar nicht verdienen und dass dieser Namen von Friedreich in seiner weitesten und unbestimmtesten Deutbarkeit angewandt worden ist. So sind wohl die Fälle I. und II. als nichts anderes anzusehen, denn als Fälle von spinaler Kinderlähmung, und der Fall VI, welcher sich durch das fieberhafte Auftreten und den rapiden Verlauf der Affection auszeichet, gehört meines Erachtens naturgemäss unter den von Duchenne geschaffenen Krankheitstypus Spinalparalyse der Erwachsenen. Ein derartiges Laisser aller in nosographischer Differenzirung und insbesondere bei einer an und für sich noch dunklen Frage, ist zum Mindesten bedauerlich und kann die Verwirrung nur unterhalten.

kung der grauen Substanz in Beziehung gebracht werden würde.[1])

Man hat sich aber klar zu machen, dass die Atrophie der Vorderwurzeln nicht in demselben Grad wie bei der Kinderlähmung eine destructive Atrophie zu sein braucht. Ohne Zweifel findet man in den Nervenwurzeln, welche aus den am intensivsten erkrankten Bezirken der grauen Substanz entspringen, in der Regel eine gewisse Anzahl von Nervenröhrchen, welche kein Mark mehr enthalten oder in welchen wenigstens das Myelin in variablen Graden fettig körnig entartet ist. Die Mehrzahl dieser Röhrchen kann aber — und dies ist eine Thatsache, von der ich mich erst neuerdings wieder überzeugt habe — intact geblieben sein oder zeigt sie wenigstens keine anderen Veränderungen als diejenigen der einfachen Atrophie. Diese relative Integrität einer sehr grossen Anzahl von Nervenfasern der Vorderwurzeln zeigt sich selbst dann noch, wenn diese für das unbewaffnete Auge schon sehr dünn und leicht graulich gefärbt erscheinen.

Es scheint demnach in manchfacher Beziehung ein Unterschied zwischen der progressiven Muskelatrophie und der Kinderlähmung zu bestehen hinsichtlich der Art und Weise, wie die anatomische Störung auf die Muskeln rückwirkt. Bei der Kinderlähmung verfällt nämlich eine gewisse Anzahl von Nervenröhrchen den gleichen Veränderungen, wie ein durchschnittener Nerv. Bei der Muskelatrophie dagegen ist es nur eine kleine Anzahl von Nervenfasern, welche diesem Schicksal anheimfallen, und überdies tritt die Destruction nur langsam, progressiv ein und erreicht ihren höchsten Grad erst in den letzten Phasen des Krankheitsprocesses. Die übrigen Fasern der Nervenwurzeln behalten ihren Normalzustand bei, wenigstens in den wesentlichen Punkten.

In welcher Weise hängt nun bei dem progressiven Muskelleiden das Muskelleiden mit dem Spinalleiden zusammen? Ich vermag darüber nur eine Hypothese aufzustellen, nämlich

---

1) Cruveilhier, *Bulletin de l'académie de médecine* 1853. — Idem, *Sur la paralysie musculaire atrophique*. Fünfte Serie. Band VII. Januar 1856.

die, dass der Entzündungsprocess, der seinen Sitz in den Zellen hat, sich auf dem Wege der Nervenwurzeln und centrifugalen Nervenfasern bis auf die Muskelbündel fortpflanzt, welche alsdann unter diesem Einfluss einer trophischen Erkrankung anheimfallen. Die Atrophie ist hier das primäre Phänomen; sie ist von Anfang an meist gleich von Lähmung durch Unterbrechung des Nerveneinflusses begleitet, weil dieser noch lange Zeit durch die zwar verdünnten, aber noch nicht zerstörten Nervenfasern in Wirkung bleiben kann.

3) Noch erübrigt mir, Ihnen zu sagen, worin die Veränderungen in den Muskeln bestehen, welche in der genannten Weise zufolge der Erkrankung des spinalen Centrums auftreten. Ich werde bei diesem Punkt nicht lange zu verweilen haben; denn es gibt mancherlei Analogieen zwischen den Muskelstörungen bei protopathischer spinaler Muskelatrophie und denen von spinaler Kinderlähmung.

Dieses Capitel der pathologischen Histologie war seiner Zeit der Gegenstand zahlreicher Controversen, welche zwar vom Standpunkt der historischen Kritik aus betrachtet sehr interessant sein mochten, aber nunmehr, wenn man hievon absieht, viel von ihrer Bedeutung verloren haben.

Ich will nur daran erinnern, dass es die fettigkörnige Entartung einer gewissen Anzahl von Muskelbündeln war, welche den ersten Beobachtern, Mandl, Galliet, Lebert, Cruveilhier, Aran und Duchenne vor Allem aufgefallen war. Mit Rücksicht auf diese Beobachtungen hatte Duchenne geglaubt, die Krankheit anatomisch dahin characterisiren zu können, dass er ihr den Namen fettige progressive Muskelatrophie *(Atrophie musculaire graisseuse progressive)* gab.

Nun trat Professor Robin in die Debatte ein und machte mit Recht darauf aufmerksam, dass viele der Granulationen, welche in den Bündeln auftreten, nicht fettiger Natur sind, da sie sich ja in Essigsäure auflösen, während sie in Aether unlöslich seien. [1])

Hierauf kam Virchow, welcher wieder für die fettige

---

1) Ch. Robin; — *Comptes rendus et Mémoires de la Société de Biologie.* 1854. S. 201.

Degeneration eintrat und die bisher aufgestellten Behauptungen sogar überbot, indem er auf die übrigens sehr exacte Thatsache hinwies, dass das Fett nicht allein im Innern des Muskelbündels entsteht, sondern öfters auch die interstitielle Bindesubstanz, das Perimysium, einnimmt.

Heutzutage erkennt man alsbald, dass bei dieser Debatte der wesentlichste Punkt beinahe ganz übersehen worden war. In der That ist nämlich bei der progressiven spinalen Muskelatrophie sowohl, als bei der spinalen Kinderlähmung die eiweissig-körnige Entartung sogut als die fettigkörnige Entartung der Muskelbündel lediglich eine accessorische Erscheinung. Dies beweisen die Beobachtungen von Hayem und die vielfachen Untersuchungen, welche es mir vergönnt war in der Salpêtrière anzustellen.

Die Hauptsache bleibt im vorliegenden Fall die einfache Atrophie des Muskelbündels, welches seine Querstreifung beibehält. Diese letztere bleibt bis in die letzten Phasen erhalten. Diese partielle Atrophie der Muskelbündel combinirt sich in der Regel mit mehr oder weniger deutlicher Wucherung der zelligen Elemente des Sarkolemmas. In einzelnen Muskelbündeln kann diese Wucherung so stark werden, dass die neugebildeten Elemente sich in der Sarkolemmascheide in der Weise anhäufen, dass sie sie ausdehnen und die Muskelsubstanz zurückdrängen. Diese zerfällt nun in einzelne Segmente, wodurch es zur Bildung von kleinen Stücken von Muskelsubstanz kommt, welche aber bis in die letzten Phasen der Erkrankung ihre streifige Anordnung beibehalten.

Was die neugebildeten zelligen Elemente betrifft, so entwickeln sich die einen zu Protoplasmazellen; dies ist aber der seltenere Fall. Die meisten bleiben in ihrer Entwickelung zurück und tendiren zur Atrophie, während sich gleichzeitig die zerbröckelte Muskelsubstanz mehr und mehr theilt und manchmal verschwindet, ohne die mindeste Spur von fettig-körniger Entartung darzubieten. Alle diese Einzelheiten sind in der Arbeit von Hayem genau studirt.

Endlich unterliegt auch das Perimysium bis zu einem gewissen Grad einem Wucherungsprocess, welcher in manchfacher Beziehung an das Bild der Muskelsklerose erinnert. Es

kann zu interstitieller Lipomatose kommen, welche sich bis zur luxuriirenden Lipomatose steigern kann. Dieser letzte Punkt verdient ganz besonders erwähnt zu werden, weil die Fettanhäufung während des Lebens zur Verkennung der in der That vorliegenden Atrophie der Muskelmassen führen kann, so dass das Hauptsymptom der Krankheit dadurch maskirt wird.

In diesen anatomischen Veränderungen, meine Herrn, besteht die Erkrankung der Muskeln bei der protopathischen progressiven Muskelatrophie. Wir werden bald sehen, dass sie dieser pathologischen Form nicht eigentümlich sind und dass sie bei den symptomatischen Muskelatrophieen, denen wir uns nunmehr zuwenden wollen, unter ganz denselben Merkmalen zur Erscheinung gelangen.

Zwölfte Vorlesung.

Deuteropathische (secundäre) spinale Muskelatrophieen. — Amyotrophische Seitenstrangsklerose.

Inhaltsübersicht: Deuteropathische spinale Muskelatrophieen. — Amyotrophische Seitenstrangsklerose; Begrenzung der Spinalerkrankung auf die Seitenstränge. — Begründung dieser Localisation durch die Entwickelungsgeschichte des Rückenmarks. — Formation der Seitenstränge, der Goll'schen und der Türck'schen Faserbündel.

Seitenstrangsklerose in Folge von Cerebralaffection.

Primäre symmetrische Seitenstrangsklerose. — Pathologische Anatomie: Configuration und Topographie der Erkrankung im Rückenmark und im verlängerten Mark. — Consecutive Erkrankung der grauen Substanz (motorische Nervenzellen, Neuroglia) im Rückenmark und im verlängerten Mark. — Secundäre Veränderungen: vordere Nervenwurzeln. — Peripherische Nerven. — Trophische Veränderungen in den Muskeln.

Meine Herrn!

Wir haben diejenige Form von progressiver Muskelatrophie, welche von einer systematisch auf die graue Vordersubstanz begrenzten Spinalaffection herrührt, in der letzten Vorlesung zu Ende gebracht. Es ist nun an der Zeit, dass ich Ihnen auch einiges Nähere über diejenigen chronischen spinalen Muskelatrophieen sage, bei welchen die Affection nicht mehr so genau begrenzt bleibt, sondern von den Vorderhörnern auch noch auf die übrigen Bezirke der grauen Substanz des Rückenmarks und weiterhin auf verschiedene weisse Stränge übergreift.

Wie Sie sich noch erinnern werden, so haben wir uns dahin verständigt, die spinalen Muskelatrophieen dieser Art als deuteropathisch (oder secundär) zu bezeichnen. Sie bilden eine complicirte und noch wenig aufgeklärte Gruppe. Ich habe Ihnen aber schon angedeutet, dass es auch unter dieser Gruppe eine bestimmte Krankheitsform gibt, welche wegen ihrer klinischen Bedeutung, die freilich bisher noch ziemlich allgemein verkannt worden ist, und gleichzeitig wegen ihres eigentümlichen anatomischen und physiologischen Verhaltens verdient, genauer ins Auge gefasst zu werden.

Bei dieser Krankheitsform besteht nämlich die Spinalaffection sozusagen in einer obligatorischen Combination von Erkrankung der grauen Vordersubstanz mit primärer, symmetrischer Sklerose der weissen Seitenstränge.

I.

Ich werde Sie zunächst mit der pathologisch-anatomischen Seite der Affection bekannt machen und will Ihnen nunmehr eine Beschreibung dieser sonderbaren Erkrankung der weissen Stränge geben. Ohne Zweifel wird manchem von Ihnen diese sozusagen geometrische Begrenzung der Affection auf einen bestimmten Bezirk der weissen Substanz, welcher sich unter normalen Verhältnissen beim Erwachsenen wenigstens durch keine

irgendwie bestimmbare Grenzlinie von der übrigen Masse der Vorderseitenstränge abhebt, höchst originell erscheinen und vielleicht überraschend sein.

Das Erstaunen schwindet aber alsbald, wenn man sich das vergegenwärtigt, was das Studium der embryonalen Entwickelung des Rückenmarks lehrt. Da stellt es sich denn auch alsbald heraus, dass die Parthie der Vorderseitenstränge, in welcher sich der Entzündungsprocess in der schon angegebenen Weise begrenzen kann, während des Fötallebens und bis in die erste Zeit des Extrauterinlebens ein apartes Nervenfasersystem bildet, welches sich anatomisch von den übrigen Rückenmarkssträngen deutlich abgrenzt.

Meine Herrn, dieser Gesichtspunkt ist ziemlich neu, wenigstens in seiner Uebertragung auf das Gebiet der Pathologie. Ich habe schon in der ersten Vorlesung kurz darauf hingewiesen, aber ich denke, es ist nunmehr an der Zeit, noch näher auf diesen Punkt einzugehen.

Ich will Ihnen nur kurz die Resultate angeben, zu welchen man in dieser Frage gelangt ist, und stütze mich hiebei auf die Arbeiten von Budge, Küffer, L. Clarke, Kölliker, Flechsig, sowie auf die Arbeiten von Pierret, welche derselbe auf meine Veranlassung hin in meinem Laboratorium ausgeführt hat und welche in mancher Beziehung die anderen an Vollständigkeit übertreffen.

A. Das Rückenmark bildet, wie Sie wissen, in seinen ersten Entwickelungsstufen nichts als einen unvollständigen Ring aus Embryonalsubstanz. Sobald sich der Centralcanal nach hinten schliesst, zeigt die Embryonalmasse die Tendenz sich zu zerklüften, indem sich an jeder Seitenhälfte des Rückenmarks eine laterale Furche bildet, welche das Mark in einen vorderen und einen hinteren Abschnitt trennt. So entstehen die ersten rudimentären Andeutungen der Vorderhörner (Fig. 12, a) und der Hinterhörner (Fig. 12, b) der grauen Substanz. Gegen das Ende des ersten Monates entwickelt sich an jedem dieser Abschnitte eine Zone von weisser Substanz, welche ihrerseits mit den Nervenwurzeln in Verbindung steht.

Diese Zonen sind nach der von Pierret vorgeschlagenen

Nomenclatur als vordere und hintere Wurzelzonen (Fig. 12. a' und b') zu bezeichnen; die vorderen Wurzelzonen bilden späterhin beim Erwachsenen einen wichtigen Theil der vorderen und Seitenstränge; die hinteren Wurzelzonen bilden dagegen im weiteren Verlauf ihrer Entwickelung mit den zu dieser Zeit noch nicht entwickelten Goll'schen Faserbündeln das, was man für gewöhnlich als Hinterstränge bezeichnet.

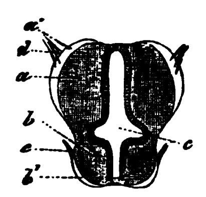


Fig. 12.. Querschnitt durch das Rückenmark eines einmonatlichen menschlichen Embryos.

a) Vorderhörner. — b) Hinterhörner. — c) Centralcanal. — d) Vordernervenwurzeln. — e) Hinternervenwurzeln. — a' Vordere Wurzelzone. — b' Hintere Wurzelzone.

Noch existiren keine Seitenstränge; die erste Spur hievon wird erst um die sechste bis achte Woche wahrnehmbar und zwar in der Furche, welche lateralwärts die beiden Abschnitte der grauen Substanz noch trennt, in Gestalt von zwei kleinen Massen oder Erhebungen von Embryonalsubstanz, in welcher Nervenfasern erst sehr spät auftreten. (Fig. 13, l.) Zu derselben Zeit, also gegen die achte Woche ungefähr entwickeln sich in der Furche, welche die hinteren Wurzelzonen trennt, zwei kleine symmetrische Wülstchen, welche sich zu verschmelzen trachten und die ganze Längsaxe des Rückenmarks einnehmen: dies sind die Goll'schen Faserbündel (Fig. 14. m).

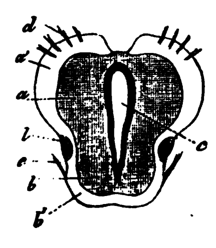


Fig. 13. Querschnitt durch das Rückenmark eines menschlichen Embryos von anderthalb Monaten.

a. b. c. etc. etc. wie in Fig. 12.

l. Seitenstrang.

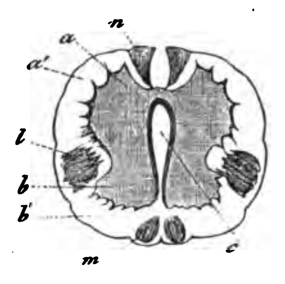


Fig. 14. Querschnitt durch das Rückenmark eines zweimonatlichen menschlichen Embryos.

a. b. c. etc. etc. wie in Fig. 12.

l. Seitenstrang. — m. Andeutung der Goll'schen Faserbündel. — n. Andeutung der Türck'schen Faserbündel (Vorderstrang).

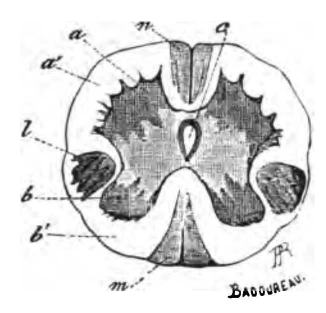


Fig. 15. Querschnitt durch das Rückenmark eines menschlichen Embryos von 12 bis 15 Wochen.

Die Bezeichnung der Buchstaben ist die gleiche wie in den andern Figuren.

Gleichzeitig findet in der Furche, welche die vorderen Wurzelzonen von einander trennt, eine analoge Bildung statt. Es entwickeln sich nämlich die kleinen Faserbündel, für welche ich die Bezeichnung Türck'sche Faserbündel (Fig. 14. und 15. n) vorgeschlagen habe und welche sich beim Erwachsenen nicht weiter als bis zur Cervicalanschwellung des Rückenmarks verfolgen lassen.

In dieser Weise vervollständigt sich allmählig der Complex von Theilen, welche durch ihre Vereinigung und mehr oder weniger innige Verschmelzung mit einander in einer vorgeschrittenen Lebensperiode das Gebilde constituiren, welches man beim Erwachsenen unter der Bezeichnung als Vorderseitenstränge kennt.

B. Da wir uns aber heute lediglich mit den Seitensträngen zu beschäftigen haben, so muss ich auf die Charactere, die sie in den verschiedenen Entwickelungsstadien darbieten, noch etwas näher eingehen. Mit dem Fortschreiten ihrer

Entwickelung zeigen sie das Bestreben, sich mit ihren Nachbargebilden zu verbinden, nach vorn mit den vorderen Wurzelzonen, nach hinten mit dem vorderen Umfang der hinteren Wurzelzonen und zwar so, dass sich die einzelnen Gebilde bald nicht mehr von einander unterscheiden lassen.

Immerhin kann man aber noch nach der Geburt beim Neugeborenen im Bezirk der weissen Stränge die Region, welche den Seitensträngen im engeren Sinne zufällt, an gewissen histologischen Characteren erkennen, welche ein relatives Zurückgebliebensein in der Entwicklung beurkunden. Diese Region der Seitenstränge findet man nach rückwärts von einer imaginären, durch die Commissur gelegten Querlinie und zwar bildet sie hier ein Dreieck, entsprechend dem hintersten Theil des Vorderseitenstrangs. In diesem Dreieck zeichnet sich die weisse Substanz durch eine selbst für das unbewaffnete Auge wahrnehmbare grauliche Färbung aus. Die mikroscopische Untersuchung ergibt, dass die myelinhaltigen Nervenfasern hier seltener sind und dass dagegen die Bindesubstanz vorwiegt; ausserdem röthen sich diese Partieen auf Zusatz von Carmin lebhaft, während sie durch Osmiumsäure kaum gefärbt werden. Endlich enthalten diese Bezirke im Normalzustand eine gewisse Masse von fetthaltigen Zellen, welche im Rückenmark den Zustand repräsentiren, welchen Parrot als physiologische Steatose bezeichnet hat.

Ich will noch hinzufügen, dass, wie eine Abbildung des Kölliker'schen Werkes zeigt, beim kleinen Kinde eine mehr oder weniger deutliche Furche an der Aussenseite des Rückenmarks häufig die Grenze zwischen dem Seitenstrange im engeren Sinn und dem Vorderstrang bezeichnet. Beim Erwachsenen verschwindet jede Grenzlinie; doch wird man wohl kaum abstreiten können, dass auch noch jezt die den Seitensträngen entsprechenden Bezirke sich durch den relativ geringen Durchmesser der Nervenfasern und durch ein gewisses Ueberwiegen der Neuroglia kennzeichnen.

Ich denke, meine Herrn, das Gesagte genügt, um Ihnen die Selbstständigkeit klar zu machen, welche die Seitenstränge des Rückenmarks unstreitig wenigstens in den ersten Zeiten des Lebens behaupten; doch muss ich zur Vervollständigung

meiner Darstellung noch anfügen, dass dieses Strangsystem auch im Bulbus oberhalb der Faserkreuzung in den vorderen Pyramiden und noch höher hinauf in der Brücke und in der unteren Schichte der Grosshirnschenkel seinen Ausdruck findet. Die Bezirke in der Brücke und im verlängerten Marke, welche mit den Seitensträngen in Verbindung stehen, zeichnen sich gleichfalls, gerade wie diese letzteren, dadurch aus, dass sie sich nur langsam weiter entwickeln und zur Zeit der Geburt noch nicht vollständig fertig gebildet sind.

II.

Die Individualität und Autonomie der Seitenstränge, welche schon durch die vorangehenden Ermittelungen klar nachgewiesen ist, tritt aber vollends deutlich zu Tage, wenn man die Thatsachen ins Auge fasst, welche die Pathologie an die Hand gibt. Es ist Ihnen nicht unbekannt, — denn dies ist ein Punkt, mit dem wir uns in den vorjährigen Vorlesungen beschäftigt haben, — dass bei unilateraler Erkrankung gewisser Bezirke des Gehirnes eine ganze Seitenhälfte des Systems der Seitenstränge für sich allein vom Gehirnstiel durch die Brücke und das verlängerte Mark und die ganze Höhe des Rückenmarks hinab consecutiv erkranken kann, und dass diese consecutive Erkrankung sich schon frühzeitig unter den der Sklerose der Nervencentren eigentümlichen Symptomen zu erkennen gibt. In der Brücke und im Bulbus lässt sich die fasciculäre Sklerose bis zur Faserkreuzung herab und zwar auf derselben Seite, auf welcher die Gehirnaffection ihren Sitz hat, verfolgen. Unterhalb der Kreuzung aber betrifft die fasciculäre Sklerose die gegenüberliegende Seite im Rückenmark. Diese Erkrankung des Systems der Seitenstränge bleibt aber in solchen Fällen durchaus isolirt und insbesondere combinirt sie sich nicht, in der Regel wenigstens nicht, mit irgend einer Affection der grauen Vordersubstanz oder der motorischen Spinalnervenwurzeln; dabei will ich noch daran erinnern, dass die bei einer derartigen Affection auftretende Hemiplegie mit Contractur sich durch die Integrität der Ernährung in den gelähmten Muskeln auszeichnet, soferne die functionelle Unthätigkeit nicht zu lange anhält.

Betrifft die primäre Gehirnaffection gleichzeitig die correspondirenden Bezirke beider Gehirnhemisphären, so würde naturgemäss das System der Seitenstränge gleichzeitig auf beiden Seiten, rechts wie links, seiner ganzen Länge nach erkranken, sowohl im Isthmus, als im Bulbus, als endlich im Rückenmark. Bei dieser Hypothese, welche übrigens schon in mehr als einem Falle ihre factische Bestätigung erfahren hat, würde es sich demnach um eine symmetrische Seitenstrangsklerose in Folge von Gehirnaffection handeln.

Aber eine totale symmetrische Seitenstrangsklerose kann sich auch protopathisch, primär, d. h. unabhängig von irgendwelcher vorausgängiger Gehirnaffection entwickeln. Dies ist eine Thatsache, welche L. Türck im Jahr 1856 und ich selbst zehn Jahre später deutlich nachgewiesen haben und welche ich Ihnen nunmehr noch weiter klar machen möchte.

Es können hier zweierlei Fälle vorkommen:

1) Die primäre symmetrische Sklerose besteht für sich, ohne Complication mit irgend einer Erkrankung der grauen Vordersubstanz; das characteristischste Symptom im Bilde dieser in der ebenbezeichneten Weise localisirten Affection ist eine Parese der Extremitäten, vorzugsweise der unteren, verbunden mit einer mehr oder weniger intensiven Contractur der Muskeln, welch letztere lange Zeit alle Charactere normaler Ernährung beibehalten. Diese Rückenmarksaffection kommt unter Anderem ziemlich häufig im Verlauf von progressiver allgemeiner Paralyse zur Beobachtung, ein Vorkommniss, auf welches ganz besonders von Westphal aufmerksam gemacht worden ist.

2) Es kommt aber ziemlich häufig vor, dass sich die symmetrische Seitenstrangsklerose mit einer Erkrankung der grauen Substanz complicirt und gerade die Combination dieser beiden Erkrankungsformen bildet die anatomische Grundlage der Krankheitsspecies, auf welche ich Sie nunmehr hinlenken möchte. In diesem Fall verbinden sich die Symptome der progressiven Muskelatrophie mit den Symptomen welche der Seitenstrangsklerose eigenthümlich sind.

III.

Wir müssen nunmehr die fraglichen Affectionen hinsichtlich ihrer anatomischen Verhältnisse noch etwas genauer ins Auge fassen. Wir haben uns nacheinander mit folgenden Punkten zu befassen: 1) mit den anatomischen Veränderungen, welche das System der Seitenstränge in den verschiedenen Bezirken des Rückenmarks, im Bulbus und im Gehirnisthmus darbietet, — 2) mit den concomitirenden Störungen in der grauen Substanz innerhalb derselben Bezirke der Nervencentren, — 3) mit den consecutiven Störungen in den Vordernervenwurzeln und in den Spinalnerven, — 4) endlich mit den trophischen Störungen in den Muskeln.

Ueber den ersten Punkt kann ich mich kurz fassen, denn ich nehme an, dass Ihnen die Sklerosen aus cerebraler Ursache, welche in anatomischer Hinsicht mit den primären Sklerosen so ziemlich zusammenfallen, bekannt sind. Ich werde mich deshalb darauf beschränken, Ihnen nur folgende Punkte hervorzuheben.

A. Betrachten wir zunächst die Vorgänge im Rückenmark. — a) In der Höhe der Cervicalanschwellung umfasst die symmetrische Erkrankung, an Querschnitten betrachtet, einen weit breiteren Rückenmarksbezirk, als an irgend einem anderen Abschnitt der Medulla spinalis. So reicht die sklerosirte Region nach vorne zu bis in das Niveau des äusseren Winkels des Vorderhorns und selbst darüber hinaus. Nach rückwärts reicht sie beinahe bis zur grauen Hintersubstanz. Nach aussen zu bleibt aber immer noch eine Schicht intact gebliebener weisser Substanz zwischen ihr und der Rindenschicht des Rückenmarks. (Fig. 16. A. A. vgl. auch Tafel IV. Fig. 1. 2. 3. Tafel V. Fig. 1 und 2.)



Fig. 16.

Fig. 16. Querschnitt durch die untere Hälfte der Cervicalanschwellung des Rückenmarks.

A A

Fig. 17.

Fig. 17. Querdurchschnitt durch die Mitte des Dorsaltheils.



Fig. 18.

Fig. 18. Querschnitt durch die Mitte der Lendenanschwellung des Rückenmarks.

Alle übrigen Parthieen der weissen Stränge sind intact geblieben, mit Ausnahme der kleinen Türck'schen Faserbündel, welche manchmal gleichfalls symmetrisch erkrankt sind. Diese Bündel scheinen, woran ich beiläufig erinnern will, demselben Fasersystem anzugehören, wie die Seitenstränge.

b) Im Dorsaltheil ist die Erkrankung schon enger begrenzt. Nach vorwärts erreicht sie eine imaginäre Querlinie durch die Commissur nicht mehr. Nach aussen zu nähert sie sich der Rindenschichte des Rückenmarks, von welcher sie nur noch durch eine ganz dünne Schicht intacter weisser Substanz geschieden ist. (Fig. 17.)

c) In der Lendengegend endlich ist die Erkrankung noch mehr eingeschränkt. Sie nimmt nur noch das hintere Viertel der Seitenstränge ein. Bemerkenswerth ist, dass sie jetzt nach aussen die Corticalschicht erreicht. (Fig. 18.)

Fig. 19.

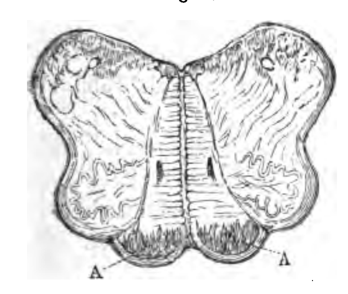


Fig. 19. Querschnitt durch den Bulbus und zwar durch den mittleren Theil der Olive.

A A sklerosirte vordere Pyramiden.

B. Was ist aber weiterhin im verlängerten Mass wahrzunehmen? Die Erkrankung gibt sich hier durch ein Ergriffensein der vorderen Pyramiden, und zwar ihrer ganzen Länge nach, zu erkennen (Fig. 19). Nach aufwärts lässt sich die Affection in die untere Partie der Brücke verfolgen, solange noch die aus den Pyramiden hervorgehenden Fasern in Bündel vereinigt sind; weiter hinauf aber, wo sich die Bündel zerklüften, verliert man sie bald aus dem Gesicht.

Einige Autoren haben die Veränderungen der primären Seitenstrangsklerose bis in den Fuss des Grosshirnschenkels (in die untere Faserschicht dieses Schenkels) verfolgt. Wie

sie aber hier, d. h. gegen das Gehirn zu endigt, weiss man nicht. Immerhin scheint aber die innere Kapsel, welche zum Theil nichts anderes als eine Fortsetzung der unteren Faserschicht des Grosshirnschenkels zu sein scheint, an der Erkrankung nicht Theil zu nehmen.

IV.

Soviel über die Veränderungen in den weissen Strängen. Wir wollen uns nunmehr, meine Herrn, auch den Veränderungen zuwenden, welche die graue Substanz betreffen.

In der That unterscheiden sie sich in keinem wesentlichen Punkte von den Veränderungen, welche wir bei Besprechung der protopathischen spinalen Muskelatrophie kennen gelernt haben; mit andren Worten auch in diesem Falle begrenzen sie sich systematisch auf die grauen Vorderhörner. Wie bei jener Krankheit, so betreffen sie auch hier sowohl die Neuroglia, als die motorischen Nervenzellen, welche in grösserer oder geringerer Masse degenerirt, atrophirt oder selbst vollkommen zerstört sind. (Vgl. Tafel IV. Fig. 4.)

Es ist die Regel, dass die Erkrankung der grauen Substanz den Bereich der Vorderhörner nicht überschreitet; diese Eigentümlichkeit erhellt insbesondere aus der mehrfach constatirten, vollständigen Integrität der Zellengruppen der Clarke'schen Säule im Dorsaltheil.

a) In allen Fällen, welche ich beobachtet habe, fand es sich, dass die Erkrankung der grauen Substanz im Cervicaltheil des Rückenmarks die grösste Entwickelung erreicht; sie ist oft auch noch im Dorsaltheil sehr ausgesprochen, zeigt aber eine um so geringere Ausbreitung, je tiefer man gegen die Lendenanschwellung hinabsteigt. Dieses topographische Verhalten der Erkrankung steht im Einklang mit einem Umstand, den ich nicht verfehlen werde, in der klinischen Darstellung hervorzuheben, damit nämlich, dass die Muskelatrophie bei der Krankheitsform, mit der wir uns eben beschäftigen, nur selten auf die Unterextremitäten übergreift. Diese Gliedmassen werden zwar schon sehr frühzeitig gelähmt und

contracturirt, was sich aus dem Bestehen der Seitenstrangsklerose erklärt; die Muskeln der Unterextremitäten atrophiren dagegen gar nicht oder nur sehr wenig.

b) Die Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarks haben so gut wie die der weissen Stränge ihr Seitenstück im verlängerten Mark. Es ist Ihnen nicht unbekannt, meine Herrn, dass es in diesem Abschnitt der Nervencentren

Fig. 20.

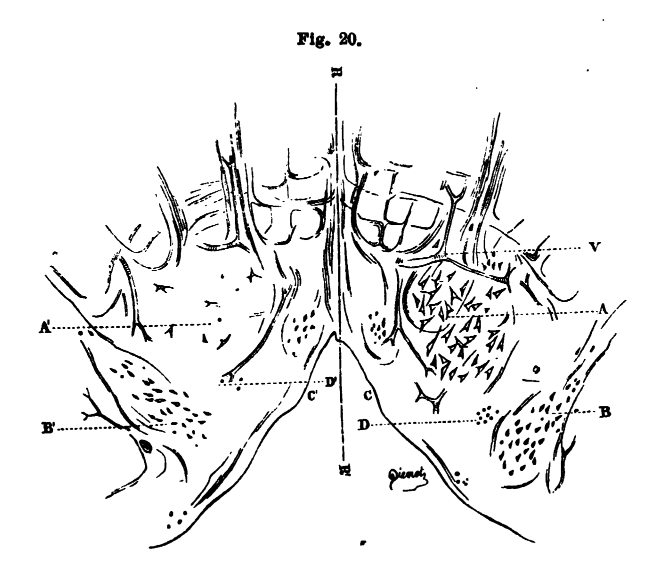


Fig. 20. Querschnitt durch das verlängerte Mark in der Höhe der mittleren Partie des Hypoglossuskerns.

A. B. (rechts von der imaginären Linie R R') zeigen den Normalzustand. — A. Kern des Hypoglossus, welcher von einem Aggregat von etwa dreissig grossen multipolären Ganglienzellen gebildet wird. — V. Gefäss, welches den Kern nach vorne und innen begrenzt. — C. Boden des vierten Ventrikels. — D. Funiculus teres. — B. Kern des Pneumogastricus. — A' B' etc. (links von der imaginären Linie R R') stellen die gleichen Partieen bei amyotrophischer Lateralsklerose dar. Man sieht hier kaum fünf bis sechs gesunde Zellen im Bereich des Hypoglossuskerns. — D.' Funiculus teres. — B.' Kern des Pneumogastricus, ohne nachweisbare anatomische Veränderung.

eine gewisse Anzahl von Kernen aus grauer Substanz gibt, welche man als Analoga der Vorderhörner des Rückenmarks ansieht und demgemäss als Ursprungscentren für die motorischen Bulbärnerven betrachtet. Diese Annahme kann wohl nicht in Zweifel gezogen werden, besonders auch hinsichtlich der Ursprungskerne vom Hypoglossus, Accessorius und selbst vom Facialis. Um nur vom ersteren zu sprechen, so zeigt es sich, dass die grossen multipolären Ganglienzellen, aus welchen er hervorgeht und welche in morphologischer Hinsicht so viele Analogie mit den grossen motorischen Nervenzellen des Rückenmarkes besitzen, atrophirt oder selbst vollkommen zerstört sind, während gleichzeitig die sie einhüllende Neuroglia sklerosirt ist (Fig. 20). Aber ich will mich für den Augenblick darauf beschränken, Ihnen diese Thatsache nur kurz zu erwähnen, damit eine im übrigen hochinteressante Seite des Bildes Ihnen wenigstens nicht ganz unbekannt bleibe. Ich werde später bei Besprechung der bulbären Muskelatrophieen und der Glossolabiolaryngealparalyse wieder darauf zurückkommen.

V.

Ich habe Ihnen nur noch zu sagen, welche Veränderungen consecutiv in den Vorderwurzeln und in den peripherischen Nerven auftreten. Hier kann ich nur das wiederholen, was ich schon bei Gelegenheit der protopathischen spinalen Muskelatrophie gesagt habe. Solche Nervenfasern, welche ihre Markscheide ganz und gar verloren haben, sind sowohl in den Nervenwurzeln als auch in den peripherischen Nerven selten. Auch die körnig zerfallenen Nervenfasern sind in der Minorität. Die Mehrzahl der Nervenröhrchen ist erhalten geblieben, nur sind fast alle einem gewissen Grad von einfacher Atrophie anheimgefallen. Dies ist ein Punkt, auf den ich noch näher werde eingehen müssen, wenn wir über die Pathogenese der consecutiven Muskelaffection sprechen werden.

VI.

Was nun endlich die trophischen Störungen in den Muskeln betrifft, so werde ich mich hier vollends kurz fassen können. Dieselben sind in keinem wesentlichen Punkt von denen bei primärer spinaler Muskelatrophie verschieden. Nur ist es mir vorgekommen, als ob der entzündliche Character der Erkrankung bei der amyotrophischen Seitenstrangsklerose noch deutlicher ausgesprochen sei. So ist die Wucherung des Perimysiums hier noch bestimmter zu erkennen, und in einem Fall konnte ich mit Debové sogar nachweisen, dass das interstitielle Bindegewebe an einzelnen Punkten von weissen Blutkörperchen in grosser Masse infiltrirt war.

Ich will noch besonders hervorheben, dass es gerade wie bei der wahren Muskelatrophie, so auch bei der Muskelatrophie in Folge von Seitenstrangsklerose zu interstitieller Lipomatose kommt. Dieses Vorkommniss ist besonders interessant für die Zunge, deren Muskeln bei amyotrophischer Sklerose in Folge von Erkrankung der Zellen des Hypoglossuskerns in gleicher Weise wie die Extremitätenmuskeln atrophiren. Dabei kann aber die Zunge annähernd ihr normales Volumen beibehalten haben und auf ihrer Oberfläche alle Windungen und Rinnen mit ihren, wenn ich so sagen darf, wurmähnlichen Bewegungen zeigen, welche man so oft im Normalzustand bei ihr beobachtet. Und bei alledem sind doch ihre Muskelbündel atrophisch geworden. Dieses Erhaltenbleiben von Form und Volumen der Zunge erklärt sich aber in den Fällen, welche ich im Auge habe, einfach durch die interstitielle Fettwucherung. In einem derartigen Fall habe ich mit Debové eine Art cirrhotische Hypertrophie constatirt in Folge von excessiver Wucherung sowohl des äusseren, als des inneren Perimysiums. (Fig. 21. und 22.)

Nachdem wir nunmehr die Veränderungen kennen gelernt haben, welche der amyotrophischen Seitenstrangsklerose eigentümlich sind, liegt es in meinem Plan, Ihnen die hauptsächlichsten Symptome anzugeben, unter welchen die Krankheit während des Lebens auftritt, wobei wir soviel wie möglich

Fig. 21.

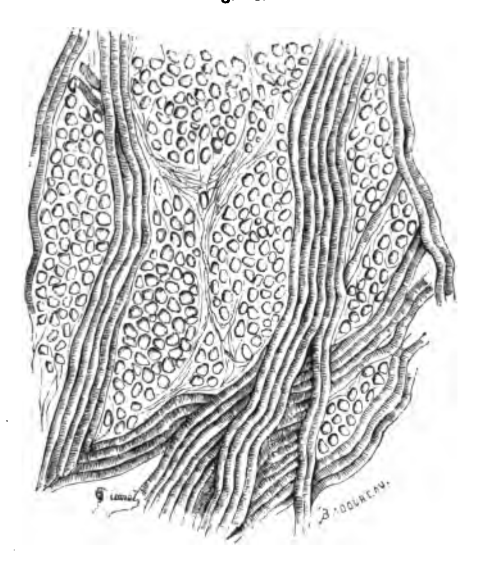


Fig. 21. Querdurchschnitt durch die Zunge im Normalzustand.

Fig. 22.

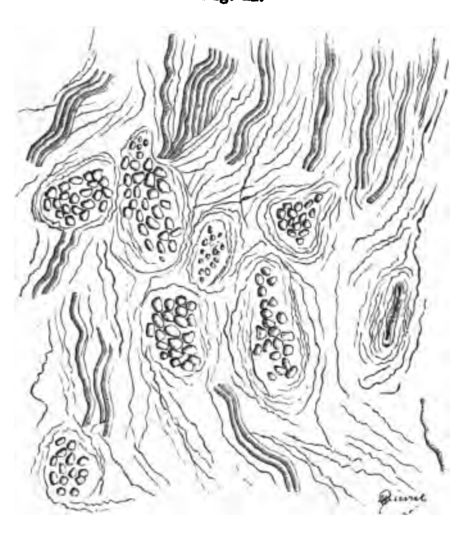


Fig. 22. Querschnitt durch die Zunge bei amyotrophischer Seitenstrangsklerose mit Labioglossolaryngealparalyse.

suchen wollen, den physiologischen Zusammenhang zwischen den anatomischen Veränderungen und den Symptomen aufzuklären.

Man kann im Allgemeinen wohl sagen, dass die Symptome, welche ich hier im Auge habe, in zwei Gruppen zerfallen; die Einen beziehen sich auf die symmetrische Erkrankung der Seitenstränge, die Andern bilden den Ausdruck der concomitirenden Erkrankung der grauen Substanz. Dies werde ich versuchen, Ihnen in der nächsten Vorlesung klar zu machen.

Dreizehnte Vorlesung.

Ueber amyotrophische Seitenstrangsklerose. — Symptomatologie.

Inhaltsübersicht: Beobachtungen, auf welche sich die Symptomatologie der amyotrophischen Seitenstrangsklerose gründet. — Eigene Beobachtungen. — Weitere Beweismittel.

Differentielle Merkmale zur Unterscheidung von amyotrophischer Seitenstrangsklerose und protopathischer spinaler Muskelatrophie.

Symptome, welche diese beiden Krankheiten gemeinsam zukommen: Progressive Muskelatrophie, fibrilläre Zuckungen, Erhaltenbleiben der electrischen Contractilität.

Symptome, welche der amyotrophischen Seitenstrangsklerose eigentümlich sind. — Ueberwiegen der motorischen Lähmung. — Permanente spasmodische Contractur. — Fehlen von Sensibilitätsstörungen. — Paralytische Deformationen; Haltung der Hand. — Zittern der Oberextremitäten bei intendirten Bewegungen. — Verschiedene Arten des Ausbruchs der Krankheit. — Cervicale Paraplegie. — Charactere der Contractur. — Bulbäre Symptome: Schlingbeschwerden; — Sprachstörungen; — Lähmung des Gaumensegels, des Ringmuskels des Mundes u. s. w.; — schwerere Respirationsstörungen.

Resumé der Symptome. — Prognose. — Pathologische Physiologie.

I.

Meine Herrn!

Nachdem ich Ihnen den anatomischen Erfund geschildert habe, welcher der amyotrophischen Seitenstrangsklerose eigentümlich ist, will ich Ihnen nunmehr das Ensemble von Symptomen angeben, unter welchen diese Veränderungen während des Lebens auftreten; das Bild der Krankheit wird dadurch an Lebendigkeit gewinnen.

Ich hoffe, meine Herrn, Ihnen zeigen zu können, dass dieser Symptomencomplex frappant und characteristisch genug ist, um ihn mit Leichtigkeit von dem Bilde jener Erkrankungsform unterscheiden zu können, bei welcher sich die Störungen ganz auf die graue Vordersubstanz beschränken. Es wird mir, denke ich, auch leicht werden, eine genaue Grenzlinie zwischen der amyotrophischen Seitenstrangsklerose und den anderen Formen von deuteropathischer spinaler Muskelatrophie zu ziehen.

1) Vor allem muss ich Ihnen aber sagen, dass die Beobachtungen, welche meiner Beschreibung zur Grundlage dienen können, noch wenig zahlreich sind und sich höchstens auf zwanzig Fälle belaufen. Aber ich darf wohl daran erinnern, dass es seiner Zeit mit der progressiven locomotorischen Ataxie geradeso gegangen ist. Und doch ist das klinische Bild, wie es Duchenne (von Boulogne) an der Hand von nur wenig Fällen vor nahezu zwanzig Jahren entworfen hat, noch nicht veraltet. Noch immer besteht es seinen wesentlichsten Zügen nach ganz in der ihm von Duchenne gegebenen Gestalt fort, ohne irgendwelche eingreifendere Modificationen erfahren zu haben. Möchte der Beschreibung, welche ich Ihnen für die amyotrophische Seitenstrangsklerose nunmehr geben will, das gleiche Loos zu Theil werden!

Die meisten Fälle, auf welche ich meine Krankheitsbeschreibung gründen kann, wurden von mir und von meinen Schülern in der Salpêtrière gesammelt. Als wir unsere Be-

obachtungen begannen, war es vorzüglich die pathologische Anatomie dieser Fälle, welche unser Interesse auf sich zog.[1]) Gleichzeitig war es aber in fast allen Fällen unser Bemühen gewesen, auch die Symptome sorgfältig zu verzeichnen, und so wurde es mit der Zeit möglich, aus der vergleichenden Zusammenstellung dieser verschiedenen Beobachtungen eine gewisse Reihe von fundamentalen Merkmalen zu gewinnen, welche uns späterhin in den Stand setzten, die Affection auch am Lebenden zu diagnosticiren. So ging es übrigens auch mit der Geschichte der disseminirten Herdsklerose; lange Zeit kannte man nur die sonderbaren Veränderungen, welche sie in anatomischer Hinsicht characterisiren. Jetzt nimmt dieselbe aber einen unbestrittenen Platz in der klinischen Pathologie ein.

Ausser diesen Fällen eigener Beobachtung fand ich noch in verschiedenen Sammelschriften einige mehr oder weniger vollständige Beobachtungen vor, welche allem nach unter die in Rede stehende Krankheitsform fallen; diese Fälle habe ich gleichfalls bei der Krankheitsbeschreibung verwendet.

Unter den Fällen dieser Gruppe will ich in erster Linie die Beobachtungen II. und IV. der ausgezeichneten Abhandlung über die progressive Muskelatrophie von Duménil (von Rouen) nennen, welche dieser Forscher in der *Gazette hebdomadaire* vom Jahr 1867 veröffentlicht hat. Weiterhin will ich drei Fälle von Leyden erwähnen. Sie sind als Fälle von Bulbärparalyse mit progressiver Muskelatrophie in dem Westphal'schen Archiv für Psychiatrie publicirt.[2])

Ferner will ich noch einen Fall anführen, den Otto Barth im Wunderlich'schen Archiv unter dem Titel:

---

[1]) Die Zahl der von mir in der Salpétrière gesammelten Fälle, bei denen die Section erfolgte, beläuft sich auf fünf. Ich werde weiter unten eine summarische Uebersicht über dieselben geben. Zwei davon wurden in extenso publicirt, der eine von Joffroy und mir (*Arch. de physiologie* 1869. S. 356), der andere in derselben Sammlung (1871—72. S. 509) von Gombault.

[2]) E. Leyden, *Über progressive Bulbärparalyse.* Im *Archiv für Psychiatrie.* Band II. S. 648 Fall I. S. 657 Fall II. — Band III. S. 338.

Atrophia musculorum lipomatosa mitgetheilt hat. [1]) Der Autor scheint, wenig bekümmert um nosographische Regeln, anzunehmen, dass er einen Fall von pseudohypertrophischer Paralyse, wie Duchenne (von Boulogne) sie auffasst, vor Augen gehabt habe. In der That ergab aber die übrigens mit grosser Sorgfalt ausgeführte Section in mehr als genügender Weise, dass es sich um primäre symmetrische Seitenstrangsklerose mit concomitirender Erkrankung der grauen Vordersubstanz handelt. Ferner sind ein Fall von Hun [2]) und ein weiterer von S. Wilks, welcher in *Guys Hospital Reports* steht, [3]) nach meiner Ansicht gleichfalls Beispiele von amyotrophischer Seitenstrangsklerose. Endlich werde ich noch zwei in der letzten Zeit publicirte Fälle, der eine von Lockhart Clarke, [4]) der andere von Maier in Freiburg, [5]) in dieselbe Krankheitskategorie zu verweisen haben.

Zum Schluss dieser Rundschau über die litterarischen Beweismittel muss ich Ihnen noch sagen, meine Herrn, dass Duchenne (von Boulogne) in der neuen Ausgabe seines Buches [6]) ein Capitel unter dem Titel: *Paralysie générale spinale diffuse subaiguë* bringt, in welchem ein Fall figurirt, der von meiner Abtheilung in der Salpétrière herstammt und gleichfalls ein Fall von amyotrophischer Seitenstrangsklerose ist. Dieses Capitel enthält ausserdem noch eine Anzahl von heterogenen Elementen, welche anderweitig nicht unterzubringen waren. Die Mehrzahl der

---

1) O. Barth, *Zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa. Archiv der Heilkunde* 1871. S. 121.

2) *American Journal of Insanity.* Oct. 2. 1871. Und *Centralblatt* 1872. S. 429.

3) Vol. XV. I, 46. und *Centralblatt* S. 239. Nr. 15. 1870.

4) J. Lockhart Clarke, *Progressive muscular atrophy accompanied by muscular rigidity and Contraction of joints; examination of the brain and spinal cord.* — In *Medicochirurgical transactions.* Band LVI. (1873. S. 103.)

5) R. Maier, *Ein Fall von fortschreitender Bulbärparalyse.* In Virchow's *Archiv* 61. Band, Heft 1. S. 1.

6) *Electrisation localisée.* 3. Aufl. 1872. S. 469.

secundären spinalen chronischen Muskelatrophieen ist dort unter einer und derselben Bezeichnung zusammengefasst. Dies kann offenbar nichts anderes sein als ein vorläufiges Capitel, eine Art Caput mortuum, welches erst noch wird völlig umgearbeitet werden müssen.

Denjenigen unter Ihnen, welche begierig sein sollten, die Symptome der amyotrophischen Seitenstrangsklerose de visu zu constatiren, will ich sagen, dass gegenwärtig in der Charité auf der Abtheilung von Woillez ein armer vierundvierzigjähriger Maurer liegt, welcher — wenigstens nach meiner Diagnose — alle Hauptsymptome dieser Krankheit darbietet. [1])

II.

1) Ein erstes Unterscheidungsmerkmal, welches schon an und für sich einen fundamentalen Unterschied zwischen der amyotrophischen Seitenstrangsklerose und der primären spinalen Muskelatrophie begründet, ist der verhältnissmässige rasche Verlauf, welchen die amyotrophische Seitenstrangsklerose von dem Eintritt ihrer ersten Symptome an bis zu ihrem tödtlichen Ausgang nimmt. Der Tod tritt bei dieser Krankheit durchschnittlich nicht später als nach drei Jahren ein, er kann aber schon viel früher eintreten, z. B. nach einem Jahr, während die von primärer spinaler progressiver Muskelatrophie betroffenen Kranken, wie Sie wissen, dabei noch acht, zehn, fünfzehn, ja selbst noch zwanzig Jahre lang leben können.

2) Während dieses relativ kurzen Zeitraums werden in der Regel sämtliche vier Gliedmassen der Reihe nach und

---

1) Seit dieser Vortrag Statt hatte, ist der Kranke unter bulbären Symptomen zu Grunde gegangen. Die Section wurde von dem Assistenzarzt der Abtheilung, Dr. Voisin, ausgeführt. Die Untersuchung des Rückenmarks, welche unter der Leitung von Gombault, dem pathologischen Anatomen der Anstalt, Statt hatte, constatirte die symmetrische Seitenstangsklerose mit Atrophie der motorischen Nervenzellen in den Vorderhörnern des Cervicaltheils des Rückenmarks und in den Ursprungsnerven der Bulbärnerven. Die Präparate von diesem Fall wurden im practischen Curs der Fakultät vorgezeigt.

zwar in ziemlich kurzen Pausen gelähmt und atrophisch oder auch nur gelähmt, ein Umstand, der besonders für die Unterextremitäten zutrifft. Schon nach wenigen Monaten oder nach einem, zwei- oder höchstens drei Jahren ist der Kranke an's Bett gefesselt und des Gebrauchs seiner sämtlichen Gliedmassen mehr oder weniger vollkommen beraubt. Aber damit ist es noch nicht zu Ende; in der Regel sieht man — dies trat wenigstens in allen meinen Fällen ein, — die Krankheit sich auf das verlängerte Mark fortpflanzen und beinahe immer sind die Zufälle, welche den Tod nach sich ziehen, auf eine Lähmung der Bulbärnerven, und besonders des Hypoglossus und Vagus, zurückzuführen. Auch hierin liegt ein unverkennbarer Contrast gegenüber von dem, was wir von der gemeinen progressiven Muskelatrophie wissen, da nach der Statistik von Duchenne bei dieser Krankheit die von den Bulbärnerven innervirten Muskeln nur in dreizehn Fällen unter 159 von Atrophie befallen wurden.

3) Bei der geringen Anzahl von Fällen, auf welche sich unsere Kenntniss der in Rede stehenden Krankheitsform stützt, ist es selbstverständlich, dass die Angaben über ätiologische Momente vorerst noch keinen Anspruch auf grossen Werth machen können.

Von Heredität ist in unseren Beobachtungen an keiner Stelle die Rede. Das Lebensalter, in welchem sich die Krankheit entwickelt, schwankt zwischen 26 und 50 Jahren. Die Weiber erkrankten häufiger als die Männer an symmetrischer amyotrophischer Seitenstrangsklerose, während es sich bei der primären Muskelatrophie umgekehrt verhalten soll. Allein man hat sich hiebei immer daran zu erinnern, dass die Mehrzahl der Fälle von amyotrophischer Seitenstrangsklerose aus der Salpêtrière stammt, d. h. aus einem Spital, wo bloss Weiber Aufnahme finden.

Vielleicht ein Drittel der Kranken führte die Entstehung der Krankheit auf die Einwirkung von Kälte und Feuchtigkeit zurück, welcher sie durch ihren Beruf ausgesetzt waren. Der Maurer aus der Charité führt, mit Recht oder mit Unrecht, seine Krankheit auf einen Sturz zurück, den er zwei oder drei Monate vor dem Auftreten der ersten

Symptome erlitten und welcher zunächst einen Schlüsselbeinbruch zur Folge gehabt hatte.

Ich will mich bei der Erörterung der Aetiologie nicht weiter aufhalten; man wird diesem Punkt in der Zukunft erst mit Aussicht auf Erfolg näher treten können. Die Aetiologie erheischt vor allem grosse Zahlenreihen und bis dahin hat es vorerst noch gute Weile.

4) Meine Herrn, es ist nun wohl an der Zeit, zur Analyse der Symptome überzugehen. Diese Symptome zerfallen in zwei Gruppen:

A. Die einen Symptome gehören der gemeinen progressiven Muskelatrophie und der amyotrophischen Seitenstrangsklerose gemeinschaftlich an. Dahin ist zu rechnen:

a) die Atrophie, welche sich in progressiver Weise über die Muskelmassen ausbreitet;

b) die fibrillären Zuckungen, welche besonders in der aktiven Periode der Atrophie auftreten;

c) das Erhaltenbleiben der faradischen Contractilität in den atrophirenden Muskeln und zwar bis in die letzten Stadien der Krankheit hinaus.

B. Die andern Symptome kommen bei der primären spinalen Muskelatrophie niemals vor; dahin gehört vor allem die motorische Schwäche, welche schon sehr frühzeitig eintritt und, woferne sie nicht überhaupt der Atrophie immer vorausgeht, doch oft schon zu einer Zeit, wo diese letztere noch nicht sehr markirt erscheint, deutlich ausgesprochen ist. Man kann es als ein Axiom aufstellen, dass bei der protopathischen Muskelatrophie die motorische Schwäche grossen Theils von der Atrophie der Muskelmassen herrührt, während bei der Lateralsklerose die Lähmung sicherlich die Situation beherrscht; die Muskelatrophie ist hier oft nur ein consecutives oder gar bloss ein accessorisches Symptom.

Ich will Ihnen aber noch ein neues Unterscheidungsmerkmal angeben. Die Gliedmassen, welche ihre normale Bewegungsfähigkeit mehr oder weniger vollständig verloren haben, befinden sich bei der Seitenstrangsklerose in der Regel in einem habituellen Zustand von Rigidität in Folge der sogenannten permanenten spasmodischen Contractur.

Dies ist aber ein Symptom, welches der primären Muskelatrophie vollkommen fremd ist.

Endlich bildet der Mangel von Sensibilitätsstörungen irgendwelcher Art bei der letztgenannten Krankheit die Regel, während es bei der Seitenstrangsklerose sehr gewöhnlich ist, dass die Kranken in den befallenen Gliedmassen 1) mehr oder weniger lebhafte spontane Schmerzen, Eingeschlafensein und Ameisenkriechen und 2) oft auch Schmerzen bei Pression und Traction der Muskelmassen verspüren oder im Verlauf der Krankheit zu verspüren hatten. Ich lege auf dieses letztere Phänomen Nachdruck, weil ich es bei der protopathischen progressiven Muskelatrophie bisher noch nie beobachtet habe.

III.

Die Krankheit, mit deren Studium wir uns gegenwärtig beschäftigen, tritt aber am besten zu Tage, wenn wir uns vor Allem die Art und Weise vergegenwärtigen, wie diese Symptome auftreten, sich da und dort ausprägen und unter einander verketten.

a) In der grossen Mehrzahl der Fälle beginnt die Krankheit in den Oberextremitäten, ohne Fieber, ja in der Regel ohne das mindeste Uebelbefinden, hie und da unter Vorausgang von Ameisenkriechen und Eingeschlafensein in diesen Gliedmassen.

In den ersten Zeiten handelt es sich einfach um eine Abschwächung der motorischen Kraft; hat aber diese Erscheinung die Aufmerksamkeit des Patienten erst einmal ernstlich wachgerufen, so sind die Muskeln der ergriffenen Gliedmassen in der Regel schon ziemlich erheblich abgemagert. Diese Abmagerung ist aber, gerade wie die Parese, meistens nicht auf einen bestimmten Bezirk einer Gliedmasse, z. B. auf einige Muskeln der Hand oder des Vorderarms, beschränkt; sie ist mehr oder weniger gleichmässig so ziemlich über die ganze Gliedmasse von den Fingern bis zur Schulter verbreitet. Es handelt sich hier nicht mehr um jene individuelle Atrophie der Muskeln, welche wir bei der

gemeinen Muskelatrophie konnen gelernt haben, sondern es handelt sich hier vielmehr um eine allgemeine Volumsabnahme der Muskeln einer Extremität, um eine Atrophie in Masse.

In ihren Anfängen erreicht sie niemals einen so hohen Grad, dass sich hieraus allein schon die motorische Schwäche erklären liesse. Mit Einem Wort, es handelt sich hier um eine wahre Lähmung, neben welcher eine mehr oder minder rapide und mehr oder minder allgemeine Atrophie der ganzen Gliedmasse parallel einhergeht oder gar zu welcher sich diese progressive Muskelatrophie erst in der Folge hinzugesellt.

Ausserdem kommt es in den atrophisch gewordenen oder atrophirenden Muskeln oft zu sehr deutlichen fibrillären Zuckungen und wie bei der einfachen Atrophie bleibt die faradische Contractilität in den erkrankten Muskeln nahezu vollkommen erhalten, wenigstens so lange die Atrophie nicht den allerhöchsten Grad erreicht.

b) Ausser der Abmagerung der Muskeln zeigt es sich bald, dass es in den gelähmten und atrophisch gewordenen Gliedmassen zu mehr oder weniger ausgesprochenen Deformationen und Deviationen kommt.

Die Deformationen rühren unstreitig zum Theil wenigstens von der überwiegenden Thätigkeit einzelner, weniger intensiv erkrankter Muskeln her (paralytische Deformationen). In den meisten Fällen ist aber dieses Verhältniss nicht das bedingende. Die Regel ist, dass die Deviationen durch spasmodische Contractur einzelner Muskeln zu Stande kommen, durch eine wirkliche Contractur, wodurch eine grosse Zahl von Gelenken steif wird. So ist, um nur von der Oberextremität zu sprechen, die gewöhnliche Haltung derselben die folgende. (Fig. 23.)

Der Oberarm liegt am Leib fest an und die Muskeln der Schulter leisten beim Versuch den Arm abzuziehen Widerstand.

Der Vorderarm ist gegen den Oberarm halbgebeugt und gleichzeitig pronirt; es ist unmöglich ihn zu supiniren oder auszustrecken; hiezu bedarf es einer gewissen Kraftanstrengung, wobei man dem Kranken Schmerzen verursacht.

Fig. 23.

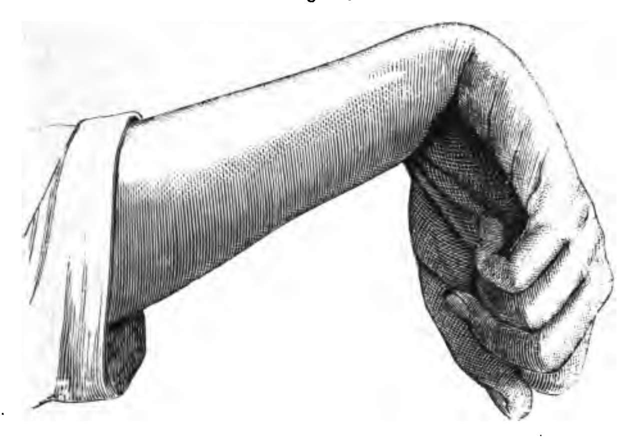


Fig. 23. Stellung von Hand und Vorderarm bei der 58jährigen an amyotrophischer Seitenstrangsklerose leidenden Patientin Tr.

Gerade so verhält es sich mit dem Handgelenk, welches gleichfalls oft halb gebeugt gehalten wird, während die Finger gegen die Hohlhand aufgerollt sind (Fig. 23).

Diese zwangsmässige Haltung und die Schmerzen, welche die Kranken empfinden, wenn man der Gliedmasse eine andere Stellung zu geben versucht, dürften bei gleichzeitiger Constatirung einer binnen weniger Monate aufgetretenen, ziemlich allgemeinen und gleichmässigen Abmagerung der betroffenen Gliedmassen, an und für sich schon genügen, um daraus den Schluss zu ziehen, dass es sich hier nicht um die gemeine primäre spinale Muskelatrophie handelt.

Ich darf aber nicht verabsäumen, Ihnen noch eine weitere Eigentümlichkeit anzuführen. In einzelnen Fällen von Seitenstrangsklerose hat sich in den paretischen, contracturirten und atrophisch gewordenen Gliedmassen troz alledem doch noch einige Motilität in den Muskeln erhalten. Bei Ausführung von Bewegungen, z. B. beim Erheben des ganzen Arms bemerkt man, wie die ganze Gliedmasse in ein Zittern verfällt, ganz analog dem Zittern, welches man bei multipler

Herdsklerose und bei einzelnen Kranken beobachtet, die zufolge einer Herderkrankung im Gehirn an Hemiplegie mit Contractur leiden. Ich glaube aber, dass dieses Zittern sowohl bei den beiden letztgenannten Affectionen, als bei der in Rede stehenden Krankheit von der Sklerose der Seitenstränge abhängig ist; es ist ein diesen drei Affectionen gemeinschaftlich zukommendes Symptom.

Man darf wohl daran erinnern, dass die Abmagerung in den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit den höchsten Grad erreichen kann; die Wülste von Thenar und Hypothenar sind vollkommen abgeplattet, die Hohlhand ist tief ausgehöhlt, Arm und Vorderarm sind vollkommen skeletirt. In der Regel lässt jezt die spasmodische Rigidität nach; trozdem zeigen die Gliedmassen keine Neigung, ihre lange innegehabte Stellung aufzugeben.

Bei einzelnen Kranken sizt der Kopf in Folge der Starre der Halsmuskeln unbeweglich auf der Wirbelsäule fest. Die Kranken können ihn ohne Schmerz und Anstrengung weder beugen noch heben und nicht nach rechts oder links wenden.

In einem Fall, den ich in der letzten Zeit zu Gesicht bekam, waren die Muskeln, welche den Unterkiefer erheben, dermassen contrahirt, dass der Kranke die Zahnreihen nur in höchst beschränkter Weise von einander entfernen konnte.

Wie bei der gemeinen progressiven Muskelatrophie, so wird auch bei der amyotrophischen Seitenstrangsklerose die Muskelatrophie manchmal durch eine luxurirende Lipomatose, bei welcher die atrophisch gewordenen Muskeln ihr Relief beibehalten, maskirt; ein Beispiel hiefür liefert unter andrem der Fall von O. Barth.

IV.

Die Form von amyotrophischer Seitenstrangsklerose, welche uns gegenwärtig beschäftigt, tritt in den meisten Fällen zuerst in einer der beiden Oberextremitäten auf und breitet sich in der Folge auch auf die andere Gliedmasse aus, so dass es bald zu dem Zustand kommt, den man als cervicale Paraplegie bezeichnet. Wiewohl die Krankheit jezt erst

vier, fünf, sechs Monate oder höchstens ein Jahr lang besteht, so hat doch die Abmagerung schon einen so hohen Grad erreicht, wie man ihn bei der protopathischen Muskelatrophie erst in den vorgeschrittenen Stadien, etwa nach zwei- oder dreijährigem Bestehen beobachtet.

Auf dieser Entwickelungsstufe kann die Krankheit zwei, sechs bis neun Monate lang sich gleich bleiben, selten dauert dies länger. Nach Ablauf dieser Zeit kommen auch die Unterextremitäten an die Reihe und zwar tritt hier die Krankheit, wie Sie alsbald sehen werden, in anderer Weise auf als an den Oberextremitäten.

a) Anfänglich handelt es sich auch hier um eine Parese, welcher einige Zeit Ameisenkriechen und Eingeschlafensein der Gliedmasse vorausgehen kann. Anderemale treten diese Symptome gleichzeitig mit der Parese auf. Die letztere zeigt aber bei den unteren Gliedmassen die bemerkenswerthe Eigentümlichkeit, dass sie nicht nothwendigerweise wie bei den Oberextremitäten Muskelatrophie nach sich zieht. Im Gegentheil, das Relief und die Consistenz der Muskeln dieser Gliedmassen kann bis in die lezten Krankheitsstadien so wohl erhalten bleiben, dass ihr Zustand mit dem der Muskeln der Oberextremitäten in sonderbarer Weise contrastirt.

Diese Form von Paraplegie hat weiterhin mehrere eigentümliche Eigenschaften. Fürs erste complicirt sie sich nicht mit Blasen- und Mastdarmlähmung und zeigt keinerlei Tendenz zur Brandschorfbildung.

Sodann sind es aber, wie Sie alsbald sehen werden, noch einige wichtige Punkte, welche diese Paraplegie andern Formen gegenüber kennzeichnet. Die Bewegungsstörung macht in den Unterextremitäten rapide Fortschritte. Der Kranke fühlt, dass ihm seine Beine schwer werden und dass er sie nur noch mit Mühe von der Erde zu erheben vermag. Bald kann er nur noch auf die Schultern zweier Personen gestützt gehen. Endlich wird ihm auch das Stehen unmöglich und damit ist der Kranke genöthigt, ganz im Bett zu bleiben oder den Tag in einem Lehnstuhl sitzend zuzubringen. Ist es erst soweit gekommen, so ist auch schon in der Regel ein recht interessantes Symptom mehr oder weniger deutlich eingetreten. Ich meine

damit die temporäre oder permanente Rigidität oder mit andern Worten die spasmodische Contractur der der willkürlichen Bewegungsfähigkeit beraubten Muskeln. Schon hatte der Kranke seit einiger Zeit bemerkt, dass, wenn er im Bette lag oder wenn er sass, sich seine Unterextremitäten von Zeit zu Zeit ohne sein Dazuthun ausstreckten oder abbogen und eine Zeit lang diese nicht gewollte Stellung beibehielten. Bei derartigen Anwandlungen wird weitaus am meisten Extension beobachtet. Sie kann so intensiv werden, dass es zu einer nahezu tetanischen Starre kommt, so dass die Unterextremitäten geradezu zu starren Balken werden und sich in ihrer Totalität aufheben lassen. Manchmal befinden sie sich ausserdem in einem Zustand von convulsivischem Zittern.

Die Rigidität wird noch stärker, wenn der Kranke auf zwei Gehilfen gestützt, sich zu erheben und zu gehen versucht. Dann werden die Beine in Extensions- und Adductionsstellung ganz excessiv starr, während gleichzeitig die Füsse die Pes-varo-equinus-Stellung annehmen. Diese Rigidität, welche oft ganz excessiv, manchmal aber auch nur wenig prononcirt ist [1]) und zufolge des spasmodischen Muskelkrampfs alle Gelenke der Gliedmassen betrifft, sowie das Zittern, welches nun in der Regel nicht mehr lange auf sich warten lässt, machen das Gehen und Stehen bald unmöglich.

Das Symptom, welches im Anfang nur ein transitorisches ist, wird schon nach kurzer Zeit eine permanente Erscheinung. Dann hält die Muskelrigidität ohne Unterbrechung an, sowohl in den Flexoren als in den Extensoren, in den letzteren freilich in überwiegendem Massstab. Es ist schwer, die gestreckten Gliedmassen gewaltsam abzubiegen, schwer aber auch, die gebogenen Glieder zu strecken. In der Regel

[1]) Ich vermag nicht anzugeben, warum die Rigidität der Ober- und Unterextremitäten in einzelnen Fällen wenig markirt ist, während sie hingegen in anderen ein hervorragendes Symptom bildet. Es ist mir bis jezt nicht gelungen, diejenige pathologisch-anatomische Bedingung zu finden, welche diese Differenzen zu erklären vermöchte.

gelingt es in diesem Stadium durch Zurückbeugen der Spitze des ausgestreckten Fusses ein mehr oder weniger anhaltendes Zittern in der ganzen Gliedmasse hervorzurufen.

Darnach, meine Herrn, hängt die motorische Schwäche weniger von einer Abschwächung der Innervation, als von dem spasmodischen Zustand der Muskeln ab; in den letztern geht überdies die Ernährung lange Zeit in normaler Weise vor sich. Erst nach geraumer Zeit sieht man, dass sie in fibrilläre Zuckungen verfallen und gerade wie die Muskeln der Oberextremitäten in ihrer Totalität atrophiren. Hat diese Atrophie einen gewissen Höhepunkt erreicht, so nimmt die Rigidität meistentheils ab, ohne übrigens jemals vollkommen zu verschwinden.

Das frühzeitige Ergriffenwerden der Unterextremitäten und die Natur der Symptome, welche sich an diesen Gliedmassen constatiren lassen, bildet einen Contrast zu dem, was wir von der primären spinalen Muskelatrophie wissen, wo, wie Sie sich erinnern, diese Gliedmassen erst in den letzten Stadien ergriffen werden. Diese Symptome bilden sozusagen die Charactere der zweiten Krankheitsperiode, während die dritte, wie wir alsbald sehen werden, durch das Auftreten der bulbären Symptome characterisirt ist.

V.

Das Auftreten dieser letzten Symptome ist gewissermassen obligatorisch; es blieb in den bis jezt bekannten Fällen wenigstens nie aus. Es handelt sich hier um Symptome, welche durch ihr Ensemble das mit dem Namen Glossolabiolaryngealparalyse bezeichnete Krankheitsbild constituiren. Ich werde Ihnen diese Krankheitsphase hier nur ganz kurz angeben und behalte mir vor, später bei Besprechung der Bulbärparalysen eingehender darauf zurückzukommen.

Bloss um nicht einen der merkwürdigsten Theile unseres Krankheitsbildes ganz und gar zu übergehen, werde ich Ihnen folgende Symptome anführen:

1) Die Lähmung der Zunge, welche anfänglich Schlingbeschwerden und Störungen in der Articulation bedingt und

schliesslich zu vollständigem Verlust der Sprache führen kann. In der Regel zeigt die gelähmte Zunge schon frühe einen gewissen Grad von Atrophie; sie sieht verkürzt und wie gerunzelt aus und man beobachtet an ihr wurmähnliche Muskelcontractionen.

2) Die Lähmung des Gaumensegels, welche die Sprache näselnd macht und mit der Laryngealparalye beim Zustandekommen der Schlingstörungen betheiligt ist.

3) Die Lähmung des Orbicularis oris, welche vorzugsweise dazu beiträgt, die Gesichtszüge zu entstellen. Der Mund ist in Folge der übermässigen Thätigkeit der nicht erkrankten Gesichtsmuskeln bedeutend breiter geworden. Die Nasolabialfurchen sind sehr stark vertieft. Diese verschiedenen Symptome verleihen der Physiognomie einen weinerlichen Ausdruck. Zuweilen bleibt der Mund, besonders nach dem Lachen oder dem Weinen, längere Zeit halboffen, so dass unaufhörlich klebriger Speichel ausfliesst.

4) Endlich treten nach Massgabe der Erkrankung der Ursprungskerne beider Vagi schwere Respirations- und Circulationsstörungen auf und führen den Tod des Kranken herbei, welcher schon lange zuvor in Folge ungenügender Ernährung schwach geworden war.

Meine Herrn, ich will versuchen. in wenigen Zügen noch einmal kurz die symptomatologischen Charactere der amyotrophischen Seitenstrangsklerose zu resumiren, so wie sie unter normalen Bedingungen zur Entwickelung gelangen dürften.

1) Parese der Oberextremitäten ohne Anästhesie, mit gleichzeitiger rapider Atrophie der Muskelmassen in toto, hie und da unter Vorausgang von Eingeschlafensein und Ameisenkriechen in diesen Gliedmassen. Im weiteren Verlauf gerathen die gelähmten und atrophisch gewordenen Muskeln in einen Zustand von spasmodischer Rigidität, welche durch Contractur zu permanenten Deformationen führt.

2) Weiterhin werden auch die Unterextremitäten ergriffen. In erster Linie kommt es hier, ohne dass Anästhesie eintritt, zu einer Parese, welche durch ihr rasches Fortschreiten das Stehen und Gehen bald unmöglich macht. Zu diesen Symptomen gesellt sich eine anfangs aussetzende, später permanent

werdende spasmodische Rigidität, welche sich manchmal mit tonischer Spinalepilepsie complicirt. Die Muskeln der gelähmten Beine atrophiren erst späte, aber nie in demselben Grad, wie die der Oberextremitäten.

Blase und Mastdarm bleiben vollkommen frei, es fehlt jede Neigung zu Brandschorfbildung.

3) Die dritte Periode characterisirt sich durch Verschlimmerung der bisher bestehenden Symptome und durch das Auftreten der Bulbärsymptome.

Diese drei Stadien folgen rasch aufeinander. Sechs Monate, ein Jahr nach dem Beginn der Krankheit sind schon alle Symptome zur Entwickelung gelangt und mehr oder weniger stark ausgesprochen. Der Tod tritt durchschnittlich nach zwei bis drei Jahren ein und wird durch die Bulbäraffection herbeigeführt.

Dies ist der gewöhnliche Verlauf. Aber, wohlverstanden! es fehlt auch hier nicht an anomalen Fällen. Doch sind dieselben selten und das soeben entworfene Bild erleidet dabei keine wesentliche Modification. So beginnt in einzelnen Fällen die Krankheit in den Unterextremitäten; andere Male bleibt sie im Anfang auf eine einzige Ober- oder Unterextremität begrenzt; manchmal betrifft sie eine Zeitlang nur die eine oder die andere Körperhälfte (Hemiplegische Form). In zwei Fällen endlich begann die Krankheit mit den bulbären Symptomen. Aber, ich wiederhole es, dies sind lediglich zufällige Modificationen. Das characteristische Symptomenbild lässt auch in diesen Fällen nicht lange auf sich warten.

Die Prognose ist nach den bisherigen Erfahrungen eine äusserst traurige. Meines Wissens existirt kein Fall, wo noch Heilung eintrat, wenn sich erst einmal das ebenbeschriebene Symptomenbild entwickelt hatte. Wird es auch immer so bleiben? Dies kann bloss die Zukunft lehren.

VI.

Meine Herrn, es erübrigt mir noch, die anatomischen Veränderungen mit den Symptomen in Einklang zu bringen und zu versuchen, das pathologisch-physiologische Band zu finden, welches beide untereinander verknüpft.

1) Die gleich zu Anfang auftretende Parese und die bald darnach eintretenden permanenten Contracturen hängen unstreitig von der symmetrischen Sklerose der Seitenstränge ab. Ich will Sie nur daran erinnern, dass es überall, wo man auf Seitenstrangsklerose stösst, früher oder später und mehr oder weniger deutlich zu Contractur kommt; so a) bei der Herdsklerose, — b) bei cerebraler Hemiplegie mit consecutiver absteigender Sklerose, — c) bei transversaler Myelitis in Folge von Compression oder auch bei spontaner Entstehung, soferne die Myelitis zu absteigender Degeneration der Seitenstränge führt, — d) endlich bei primärer Sklerose der Seitenstränge ohne Muskelatrophie.

2) Parese und Contractur gehen der Atrophie voraus; dies ist eine klinisch constatirte Thatsache. Man darf darnach wohl annehmen, dass die Seitenstrangsklerose, welche diesen Symptomen zu Grunde liegt, vor der Erkrankung der grauen Vordersubstanz, mit welcher die Muskelatrophie unstreitig zusammenhängt, zu Stande kommt.

Auf welche Weise combinirt sich aber die Erkrankung der grauen Substanz mit der Erkrankung der weissen Stränge?

Handelt es sich hier um eine einfache Fortpflanzung der Krankheit durch allmähliges Uebergreifen auf die benachbarten Gebilde durch die Neuroglia hindurch?

Es ist weit wahrscheinlicher, dass die Fortpflanzung auf dem Wege der Nervenröhrchen vor sich geht, welche, wie Sie wissen, normalmässig die Verbindung zwischen den Seitensträngen und den Vorderhörnern vermitteln.

Das System der Seitenstränge zeigt die Tendenz, in toto zu erkranken und zwar in sehr rapider Weise. Die Erkrankung ergreift dieselbe aber nicht mit einem Schlage zumal. So weit man aus den klinischen Ergebnissen schliessen kann, erkrankt zunächst der Bezirk, welcher in physiologischer Beziehung zu den Bewegungen der Oberextremitäten steht. Späterhin erkrankt der Bezirk, welcher mit den Unterextremitäten in Verbindung steht; zuletzt erst die Gruppe der cerebrobulbären Nervenfaserbündel.

Es ist auffallend, dass die Erkrankung des ersten und des dritten Nervenfasersystems sehr rasch auf die entsprechenden Bezirke der grauen Substanz übergreift.

In der That verfallen die Muskeln der Zunge und besonders auch die der Oberextremitäten schon sehr bald nach dem Auftreten der paretischen Symptome der Atrophie. Nicht ebenso verhält es sich aber mit dem Faserbündelcomplex, welcher die Unterextremitäten versorgt. Hier bestehen Parese und Contractur lange Zeit für sich, ohne dass es zu Muskelatrophie kommt. Dies sind Sonderbarkeiten, auf die ich nur hinweisen kann; für den Augenblick bin ich ausser Stand, Ihnen hiefür eine plausible Erklärung zu geben.

Vierzehnte Vorlesung.

Deuteropathische spinale Muskelatrophieen. (Schluss.) — Ueber Pachymeningitis cervicalis hypertrophica u. s. w. u. s. w.

Inhaltsübersicht: Muskelatrophie bei consecutiver absteigender Seitenstrangsklerose in Folge von Herderkrankung des Gehirns und des Rückenmarks. — Beispiele hiefür.

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. — Pathologische Anatomie. — Anatomische Veränderungen in den Meningen, — im Rückenmark, — in den peripherischen Nerven. — Symptomatologie: Schmerzperiode (Cervicalschmerzen, Nackenstarre, Ameisenkriechen und Eingeschlafensein; — Parese; — Hauteruptionen). — Zweite Periode (Paralyse, Atrophie, Krallhand, Contracturen, anästhetische Inseln, Paralyse und Contractur der Unterextremitäten). — Differentialdiagnose zwischen hypertrophischer Cervicalmeningitis und amyotrophischer Seitenstrangsklerose.

Muskelatrophieen in Folge von locomotorischer Ataxie. — Besondere Form der Muskelatrophie in diesem Fall. — Pathogenese.

Muskelatrophie in Folge von disseminirter Herdsklerose.

Subacute spinale allgemeine Paralyse. — Analogieen mit der Kinderlähmung. — Streitfragen.

Muskelatrophieen, welche nicht von Erkrankung des Rückenmarks abhängig sind: z. B. pseudohypertrophische Paralyse; saturnine Muskelatrophie.

Neue Betrachtungen über die pathologisch-topographische Anatomie des Rückenmarks.

Meine Herrn!

Um mit der Geschichte der spinalen Muskelatrophieen zum Ende zu kommen, habe ich mit Ihnen noch über eine Reihe von Zuständen zu sprechen, welche gleichfalls in dieses Capitel gehören, aber in den vorausgehenden Vorlesungen noch keinen Platz gefunden haben. Wenn wir erst diese Aufgabe erledigt haben, so wollen wir uns an das Studium derjenigen Muskelatrophieen machen, welche von Erkrankungen des verlängerten Marks abhängig sind.

I.

Am Schlusse der letzten Vorlesung habe ich versucht, Ihnen an der Hand klinischer Ermittelungen nachzuweisen, dass bei der amyotrophischen Seitenstrangsklerose die symmetrische Erkrankung der Seitenstränge, von welcher Lähmung und Contractur abhängen, zuerst auftritt, während die Erkrankung der grauen Vordersubstanz, auf welche die Muskelatrophie zurückzuführen ist, ein consecutives Symptom ist. Die Ausbreitung des Entzündungsprocesses von den weissen Strängen auf die graue Substanz vollzieht sich, wie ich beifügte, wahrscheinlich auf dem Wege der Nervenfasern, welche im physiologischen Zustand eine mehr oder weniger direkte Verbindung zwischen diesen beiden Bezirken des Rückenmarks herstellen. Einige meiner Zuhörer haben über diesen Punkt eine kritische Bemerkung gegen mich geäussert, welche unstreitig nicht ohne Belang ist. Sie haben mir die Frage vorgelegt, warum die sogenannten absteigenden Sklerosen, von welchen die Seitenstränge bei verschiedenen Herderkrankungen des Gehirns oder Rückenmarks betroffen werden, nicht gerade wie die primäre symmetrische Sklerose in der Weise auf die Vorderhörner der grauen Substanz reagiren, dass es auch hier zu Atrophie in den Muskeln der gelähmten Gliedmassen kommt.

In der That ist gerade dies eine Eigentümlichkeit der

Sklerosen, welche nach partiellen Erkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks auftreten, dass die Muskeln in der Regel frei von nutritiven Störungen bleiben, oder wenigstens erst nach geraumer Zeit in Folge langer functioneller Unthätigkeit, zu welcher die gelähmten Gliedmassen verurtheilt sind, abmagern. Meine Herrn, ich bin ausser Stand, Ihnen eine kategorische Lösung dieser schwierigen Frage zu geben. Ich muss mich darauf beschränken, Ihnen zu bemerken, dass es an solchen Fällen von Ausbreitung der Erkrankung auf die graue Substanz in den fraglichen Fällen von Seitenstrangsklerose weit und breit nicht absolut mangelt und dass dann die Muskeln der betreffenden Gliedmassen der Atrophie verfallen.

Ich selbst habe mehrere Fälle von cerebraler Hemiplegie, z. B. in Folge von Bildung eines hämorrhagischen Herdes, beobachtet, wo die Hemiplegie sich, entgegen dem gewöhnlichen Verhalten, mit einer mehr oder weniger deutlichen Atrophie der gelähmten Muskeln complicirte, welch letztere schon bald nach dem apoplectischen Anfall auftrat; und in einigen dieser Fälle wurde durch die Section bestätigt, dass die graue Vordersubstanz, auf welche die trophischen Störungen in den Muskeln nach der von mir proponirten Theorie zurückzuführen sind, an der sklerösen Erkrankung Theil nahm.

Dies wurde unter Anderem in einem Fall, den ich seiner Zeit in der Société de Biologie vorgetragen habe, in sehr bestimmter Weise constatirt. Es handelte sich hier um eine siebenzigjährige Frau, welche plötzlich von linksseitiger Hemiplegie betroffen wurde, und diese Hemiplegie rührte, wie die Section erwies, von der Bildung eines hämorrhagischen Herdes im Centrum ovale der rechten Hemisphäre her. Schon sehr bald kam es hier zu Contractur in den gelähmten Gliedmassen und kaum zwei Monate nach dem Anfall begannen die Muskeln sowohl der Ober- als der Unterextremität zu atrophiren, während sich gleichzeitig ihre electrische Erregbarkeit beträchtlich verminderte. Die Muskelatrophie machte rapide Fortschritte und zugleich bedeckte sich die Haut der gelähmten Gliedmassen überall, wo sie den mindesten Druck auszuhalten hatte, mit Blasen und selbst mit Brandschörfen.

Bei der Untersuchung des Rückenmarks fand sich absteigende Sklerose, welche die linke Seitenhälfte betraf und die gewöhnlichen Charactere an sich trug; ausserdem bot aber das graue Vorderhorn derselben Seite an verschiedenen Punkten der Nacken- und Lendenanschwellung die Zeichen eines Entzündungsprocesses dar und an diesen Stellen waren die grossen Nervenzellen grossentheils einer sehr prononcirten Atrophie verfallen. [1])

Hallopeau hat auf der Vulpian'schen Abtheilung in der Salpêtrière eine Reihe von Beobachtungen gesammelt, welche mit der vorangehenden in allen Stücken übereinstimmen.

Ich glaube auch, dass gewisse Muskelatrophieen, welche bei transversaler Myelitis des Dorsaltheils in den gelähmten Gliedmassen mehr oder weniger rasch zur Entwickelung gelangen, in derselben Weise zu Stande kommen, obgleich die Thatsächlichkeit der Erkrankung der grauen Substanz in derartigen Fällen meines Wissens an der Leiche bisher noch nicht direkt nachgewiesen worden ist. Ich habe Ihnen gelegentlich bei Besprechung der Rückenmarksverletzungen einen Fall erwähnt, welcher für meine Erklärung zu sprechen scheint.

Immerhin bleibt aber, meine Herrn, bei consecutiver Rückenmarkssklerose das Uebergreifen der Erkrankung auf die graue Substanz eine Ausnahme, während es bei der symmetrischen Sklerose sozusagen die Regel bildet, und darin liegt ein Unterschied, für welchen sich nach der gegenwärtigen Sachlage meines Erachtens eine plausible Erklärung nicht geben lässt. [2])

II.

Aber ich denke, wir haben über die amyotrophische Seitenstrangsklerose hinlänglich gesprochen und es ist nunmehr

1) *Leçons sur les maladies du système nerveux.* Band I. S. 55. (Deutsche Ausgabe S. 65.)

2) Ich habe an anderer Stelle darauf hingewiesen, dass die symmetrische Seitenstrangsklerose des Rückenmarks für sich ohne

an der Zeit, auch über einige andere Formen von spinaler deuteropathischer Muskelatrophie zu sprechen. Eine dieser Affectionen, deren Kenntniss unstreitig von grösster praktischer Bedeutung ist, ist diejenige, welche als eine Complication der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica auftritt, einer Krankheit, welche schon seit mehreren Jahren meine Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat [1]) und welche in der letzten Zeit einer meiner Schüler, A. Joffroy, zum Gegenstand einer vorzüglichen Monographie gemacht hat. [2])

Meine Herrn, es handelt sich hier um einen klinisch sehr markirten Krankheitstypus; die Symptomatologie der Affection ist in der Regel so bestimmt, dass die Diagnose keine grosse Schwierigkeit bietet. Es wird Sie aber noch weiter interessiren, wenn ich noch anfüge, dass es sich hier nicht um eine absolut unheilbare Krankheit handelt, und gegenwärtig befindet sich auf meiner Abtheilung eine Frau, welche fünf bis sechs Jahre lang alle characteristischen Symptome von cervicaler Pachymeningitis dargeboten hatte und, nachdem sie in Folge dieses Leidens lange Zeit absolut ruhig im Bett hatte bleiben müssen, gegenwärtig doch wieder im Stande ist, zu gehen und sich ihrer Oberextremitäten zu allerlei Verrichtungen zu bedienen. Genesung ist also immerhin möglich, freilich bleiben dabei fast immer einzelne Infirmitäten zurück, welche die Krankheit beinahe unausbleiblich mit sich bringt.

A. Vor allem muss ich Ihnen einige Notizen über die anatomischen Veränderungen bei dieser Affection geben.

a) Die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica besteht, wie ihr Name besagt, in einer Erkrankung der Meningen und zwar speciell der Dura mater. Was den Sitz der Erkrankung betrifft, so wechselt derselbe; doch scheint die Nackenanschwellung des Rückenmarks gewissermassen vor-

---

Betheiligung der grauen Hörner und demgemäss ohne Hinzutritt von Muskelatrophie bestehen kann. Dafür sprechen unter Anderem auch einige Beobachtungen von Westphal, welche sich auf Fälle von allgemeiner progressiver Paralyse beziehen.

1) *Société de Biologie.* 1871. S. 35.

2) A. Joffroy, *De la pachyméningite cervicale hypertrophique (d'origine spontanée).* Paris 1873.

zugsweise von dieser Krankheit betroffen zu werden. Die Erkrankung der Dura mater ist das Primäre und es handelt sich hiebei lediglich um eine Entzündung der harten Rückenmarkshaut des Nackentheils; im weiteren Verlauf nehmen aber ferner einerseits das Rückenmark, andererseits die von der Cervicobrachialanschwellung abgehenden peripherischen Nerven an dem Erkrankungsprocess Theil.

Wahrscheinlich handelt es sich hier nicht um eine seltene Krankheit. Allem nach gehören die Fälle, welche vormals Laennec, Andral, Hutin unter dem Namen Hypertrophie des Rückenmarks veröffentlicht haben, zur Pachymeningitis cervicalis. In der That ist man erstaunt, wenn man in einem derartigen Fall den Wirbelcanal eröffnet, das Rückenmark in der Höhe der Cervicobrachialanschwellung in der Weise verändert zu finden, dass dieses Organ eine längliche spindelförmige, sechs bis sieben Centimeter lange Geschwulst bildet, welche voluminös genug ist, um den knöchernen Canal durchaus auszufüllen.

In der That handelt es sich hier nicht um eine wirkliche Hypertrophie des Rückenmarks, denn man findet mit Leichtigkeit an gutgeführten Querschnitten (s. Fig. 24), dass das Rückenmark, weit davon entfernt, hypertrophirt zu sein, vielmehr von vor- nach rückwärts abgeplattet ist, und dass die scheinbare Volumszunahme des Nervenstrangs lediglich von der Verdickung der Meningen herrührt.

Die Pia mater ist gleichfalls erkrankt, aber in viel geringerem Grade, als die Dura mater. Diese letztere ist, wie sich bei näherer Untersuchung herausstellt, aus mehreren concentrischen, bis zu sechs bis sieben Millimeter dicken Schichten zusammengesetzt; sie ist in ihrer Totalität erkrankt, was daraus hervorgeht, dass sie in der Regel nach aussen mit dem Wirbelband, nach einwärts mit der Pia mater verwachsen ist.

Manchmal scheint die hypertrophische Dura aus zwei Schichten, einer äusseren und einer inneren, zu bestehen. Die letztere, welche ein Gebilde neuer Formation zu sein scheint, besteht aus einem dichten fibroiden Gewebe; sie unterscheidet sich also ganz und gar von jenen weichen, sehr gefässreichen,

Fig. 24.

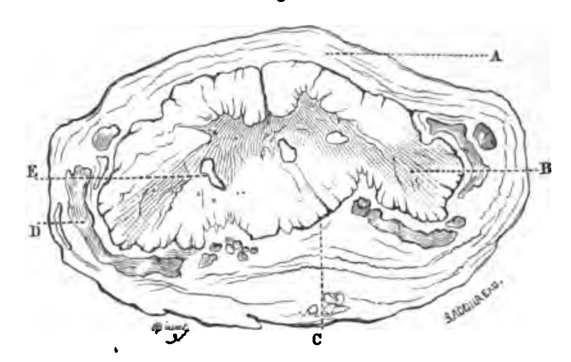


Fig. 24. Querdurchschnitt durch das mittlere Drittel der Cervicalanschwellung des Rückenmarks von Castala (*Pachyméningite cervicale hypertrophique*, These von Joffroy. loc. cit.).

A. Hypertrophirte Dura mater. — B. Nervenwurzeln, welche durch die verdickten Meningen hindurchgehen. — C. Pia mater, mit der Dura verschmolzen. — D. Chronische Entzündungsherde. — E. Durchschnitt durch neugebildete Hohlcanäle in der grauen Substanz.

neugebildeten Membranen, welche sowohl in der Dura mater spinalis, als in der Dura mater cerebralis (freilich in der ersteren seltener als in der letzteren) vorkommen und die Eigenschaft besitzen, zu Hämatombildung zu führen.

b) Das Rückenmark participirt gleichfalls an dieser Erkrankung und man findet an ihm alle Zeichen einer regellos herdweise verbreiteten transversalen Myelitis, welche die centrale graue Substanz oder die weissen Stränge ohne Unterschied betreffen kann.

c) Die peripherischen Nerven werden auch in Mitleidenschaft gezogen, einerseits wenn die Spinalaffection die Wurzelfaserzüge und die Vorderhörner betrifft, andererseits aber auch bei ihrem Durchtritt durch die verdickten und entzündeten Meningen. Die Erkrankung der Spinalnerven betrifft im Allgemeinen ebensowohl die Vorder- als die Hinter-

wurzeln, ein Umstand, den man bei der Erklärung der Symptome zu berücksichtigen haben wird.[1])

B. Aus dem Gesagten erhellt, dass die Erkrankung keineswegs eine typische ist, und dies lässt im Voraus darauf schliessen, dass das klinische Krankheitsbild variabel sein wird. Immerhin lässt sich aber, — ich wiederhole dies, — das Symptomenbild in der Regel leicht characterisiren.

a) Es ist unzweifelhaft, dass zuerst die Meningen und erst späterhin die Nervenwurzeln erkranken. Die Phänomene, welche mit dieser zweifachen Läsion in Beziehung stehen, bilden zusammen die erste Krankheitsperiode, die Schmerzperiode, welche zwei bis drei Monate lang dauert und welche man ihrer hohen Wichtigkeit halber nicht genug beherzigen kann.

In erster Linie handelt es sich um äusserst lebhafte Schmerzen, welche den hinteren Theil des Halses einnehmen, nach oben bis zum Scheitel ausstrahlen und sich weithin über die Oberextremitäten verbreiten.

Ausser diesen Schmerzen kommt es zu einer gewissen Rigidität in den Muskeln, besonders am Hals, welcher unbeweglich gehalten wird. Hier ist diese Starre so ausgeprägt, dass der Zustand an den bei Pott'scher suboccipitaler Wirbelcaries erinnert.[2]) Die Schmerzen verschwinden fast nie, steigern sich aber zeitweise zu Paroxysmen.

Oefters greifen sie auch auf die Gelenke über, an welchen aber in der Regel eine Schwellung nicht constatirt werden kann.

---

1) Die Betheiligung der hinteren Wurzeln an dem Krankheitsprocess scheint für das Zustandekommen der Symptome der Schmerzperiode eine conditio sine qua non zu sein. Dies erhellt aufs bestimmteste aus einer Beobachtung, welche kürzlich Rendu in der Société anatomique vorgetragen hat. In diesem Fall, welcher ein Beispiel von hypertrophischer Pachymeningitis des Dorsolumbartheils bildet, waren die Hinterwurzeln verschont geblieben; die Meningealaffection war auf die vorderen Parthieen der Dura mater beschränkt geblieben, und dem entsprechend fehlten in diesem Fall die Schmerzsymptome. (*Bulletins de la Société anatomique.* 1874. S. 598.)

2) Abhandlung von Michaud. Paris 1871.

Gleichzeitig mit diesen Schmerzen, welche zu Zeiten sehr lebhaft, manchmal ganz grausam sein können, klagen die Kranken über Ameisenkriechen und Eingeschlafensein in den Oberextremitäten, während sich zugleich in denselben ein gewisser Grad von Parese einstellt. Endlich sieht man manchmal bullöse und pemphigoide Eruptionen auf der Haut auftreten.

b) Die vorbenannten Symptome beziehen sich offenbar, wie Sie wohl begriffen haben, vorzugsweise auf einen Reizzustand in den peripherischen Nerven.

Bald aber treten neue Symptome auf, welche die zweite Krankheitsperiode characterisiren; diese scheinen vornehmlich von der Ausbreitung der Meningealerkrankung auf das Rückenmark und gleichzeitig von einer mehr oder weniger intensiven Erkrankung der peripherischen Nerven herzurühren.

Die Schmerzen in den Gliedmassen hören nun auf, dagegen werden diese nun gelähmt und ihre Muskeln atrophiren. Diese Atrophie betrifft ziemlich gleichmässig die ganze Gliedmasse, eine Ausbreitungsart, welche an die obengeschilderte, bei Amyotrophie in Folge von Seitenstrangsklerose gewöhnliche Verbreitungsweise erinnert. Doch habe ich, um nur von Vorderarm und Hand zu sprechen, zu erwähnen, dass bei der Pachymeningitis vorzugsweise die vom Cubitalis und Medianus versorgten Muskeln atrophiren, während dagegen diejenigen, welche vom Radialis abhängen, relativ intact bleiben. Aus diesem Prädominiren der Erkrankung in gewissen Muskelgruppen ergibt sich eine Art von Krallhand, bei welcher die Extension der Hand präponderirt. Diese Krallhand gehört zwar nicht ausschliesslich der cervicalen Pachymeningitis an, bei welcher sie übrigens sogar nicht einmal constant vorkommt; da man sie aber bei den anderen Formen von spinaler Muskelatrophie nicht beobachtet, so bildet sie doch ebendarum ein wichtiges diagnostisches Moment, und Sie wissen, dass man in dieser Hinsicht nichts unterschätzen darf. (Fig. 25.)

Woraus erklärt sich aber dieses relative Verschontbleiben der vom Radialis versorgten Muskeln? Ich kann Ihnen hiefür keinen Grund angeben. Wenn es sicher festgestellt wäre,



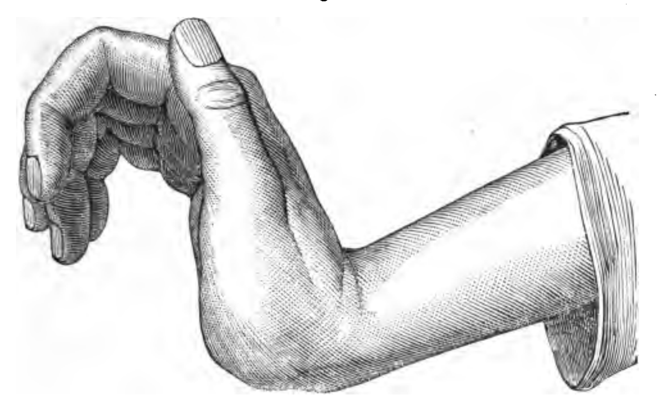


Fig. 25. Handstellung bei cervicaler Pachymeningitis.

dass die Ursprungsfasern des Cubital- und Mediannerven erst weiter unten aus dem Rückenmark hervortreten, als die des Radialis, so würde man es wohl verstehen, dass die letzteren Fasern bei der cervicalen Pachymeningitis noch ausserhalb des Krankheitsherdes bleiben können.

Zu diesen Symptomen gesellen sich weiterhin Contracturen in den gelähmten und atrophisch gewordenen Gliedmassen, und oft entwickeln sich in diesen Gliedmassen anästhetische Inseln, welche sich bis auf die obere Hälfte des Rumpfes ausbreiten können.

Damit ist aber die Krankheit noch nicht zu Ende, bald werden auch die Unterextremitäten lahm und contract, gerade wie bei der primären Seitenstrangsklerose. Doch scheint es, dass — im Gegensatz zu der letztgenannten Affection — die Contractur der Unterextremitäten bei Pachymeningitis sich in keiner Weise mit Muskelatrophie complicirt.

Die anatomische und physiologische Ursache für diese Paralyse ist meines Erachtens nicht schwer zu ergründen und ebenso ist auch das Fehlen der Muskelatrophie sowohl als das sozusagen obligatorische Auftreten von Contracturen in den gelähmten Gliedmassen in beiderlei Hinsicht leicht ver-

ständlich. Die motorische Lähmung ist im vorliegenden Fall durch die Bildung eines transversellen, durch die Meningitis verursachten Myelitisherdes bedingt. Die spasmodische Rigidität der Muskeln hängt von der absteigenden Sklerose ab, welche sich zufolge der transversellen Myelitis früher oder später in den weissen Seitensträngen einstellt, und da in unserem Fall gerade wie bei der absteigenden consecutiven Sklerose die grauen Vorderhörner in der Regel absolut intact bleiben, so scheint es leicht verständlich, warum die Ernährung der Muskeln hier nicht direkt Noth leidet.

Dieses constante Fehlen von Muskelatrophie ist ein Moment, welches an und für sich schon erlaubt, die Paraplegie bei amyotrophischer Seitenstrangsklerose von derjenigen zu unterscheiden, die auf cervicaler Pachymeningitis beruht. Ich will noch beifügen, dass es bei der letztgenannten Affection zu Hautanästhesie, zu rapider Brandschorfbildung, sowie endlich zu Störungen in Blase und Mastdarm kommen kann, also zu lauter Symptomen, welche bei der amyotrophischen Seitenstrangsklerose fehlen.

Es gibt noch viele andere, gleichfalls auf pathologisch-anatomischen Differenzen beruhende Unterscheidungsmerkmale, welche es trotz der manchfachen Aehnlichkeiten beider Affectionen möglich machen, die beiden in Rede stehenden Krankheitszustände von einander klinisch zu unterscheiden. So gehört das Ensemble von Symptomen, welche die von mir so genannte Schmerzperiode bilden, die zerstreuten partiellen Anästhesieen, die bullösen Hauteruptionen speciell der Pachymeningitis an, während hingegen die bei dieser letzteren Krankheit überaus seltene Betheiligung des Bulbus, wie ich schon angeführt habe, eine unausbleibliche Erscheinung im Verlauf der amyotrophischen Seitenstrangsklerose zu sein scheint.

III.

Doch genug von der hypertrophischen Pachymeningitis. Ich will nun ein Wort über diejenigen Muskelatrophieen reden, zu welchen es manchmal im Verlauf von locomotorischer Ataxie und von Herdsklerose kommt.

A. Man weiss, dass eine mehr oder weniger allgemeine, progressive Muskelatrophie eine nicht eben seltene Begleiterscheinung der Hinterstrangsklerose ist. Zum Beleg hiefür braucht man bloss an die zahlreichen Beobachtungen zu erinnern, wo dieses Vorkommniss angegeben wird, und zwar speciell an die Fälle von Duménil,[1]) Virchow,[2]) Marotte,[3]) Friedreich,[4]) Leyden,[5]) Foucart,[6]) Laborde,[7]) Pierret[8]) und von einigen anderen Autoren. Es geht aus diesen Beobachtungen hervor, dass die Muskelatrophie, welche bei Tabetikern vorkommt, sich in klinischer Beziehung durch einige specifische Kennzeichen von den andern Formen von Muskelatrophie unterscheidet. Einestheils entwickelt sie sich nicht unter den gewöhnlichen Initialerscheinungen; andererseits ist auch ihr Verlauf kein sozusagen nothwendiger Weise progressiver, letaler, — lauter Eigenschaften, die sonst der progressiven Muskelatrophie zukommen. Ferner betrifft die Muskelaffection das eine Mal die verschiedensten Körperbezirke, andere Male hingegen beschränkt sie sich auf gewisse, sehr eng begrenzte Regionen, z. B. auf den Fuss (Friedreich), den Unterschenkel (Leyden), den Rücken (Leyden, Friedreich), den Nacken (Leyden), und es kommt endlich vor, dass sie hier nur einen einzigen Muskel oder selbst nur einen Theil eines Muskels betrifft. Wenn gleich Fälle vorkommen, wo Daumen- und Kleinfingerballen erkranken (Foucart), so gibt es andererseits doch auch eine grosse Zahl von Fällen, wo diese Bezirke vollkommen intact bleiben. Oft erkranken lediglich die von motorischer Incoordination betroffenen Muskeln der Unterextremitäten (Laborde, Duménil). In dem von Pierret publicirten Falle, welcher von meiner Abtheilung stammt,

---

1) Duménil (de Rouen), *Union médicale.* 1862. Nr. 17.

2) Virchow's *Archiv.* Band VIII. Heft 4. 1855.

3) Marrotte, *Union médicale.* 11. Juni 1852.

4) *Ueber degener. Atrophie der spinalen Hinterstränge,* Virchow's *Archiv.* Band XXVI. und XXVII. 1863.

5) Leyden, *Die graue Degeneration* etc. etc. Berlin 1863.

6) Foucart, *France médicale* etc. etc. November 1857.

7) Laborde, *Société de Biologie.* 1859.

8) Pierret, *Archives de physiologie.* Band III. 1870. S. 600.

betraf die Atrophie gleichzeitig die Oberextremität und die gleichnamige Unterextremität in ihrer ganzen Ausdehnung. (S. Fig. 26.)

Fig. 26.

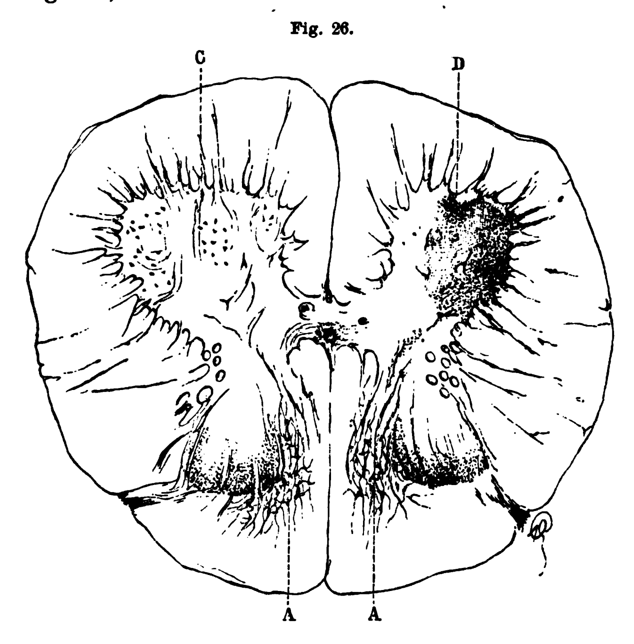


Fig. 26. Querdurchschnitt durch den Lendentheil des Rückenmarks in einem Fall von locomotorischer Ataxie, welcher sich mit Muskelatrophie complicirte.

A. Sklerose der hinteren Wurzelzonen. C. Gesundes linkes Vorderhorn. D. Atrophisches rechtes Vorderhorn.

Diese Ausbreitungsweise der Muskelaffectionen ist schon sehr sonderbar. Dazu kommt noch, dass die Symptome der Hinterstrangsklerose, wie Blitzschmerzen, Sehstörungen, motorische Incoordination, wohl kaum jemals fehlen dürften, was die Diagnosestellung natürlich wesentlich erleichtert.

Ich habe Ihnen schon mehrfach angegeben, auf welche Weise in diesen Fällen die Erkrankung der Vorderhörner meiner Ansicht nach zu Stande kommt. Die Entzündung pflanzt sich auf dem Wege der inneren Wurzelfaserbündel,

deren Verlauf sich anatomisch bis zur grauen Vordersubstanz verfolgen lässt, fort. [1]) In der letzten Zeit hat Hayem für diese Hypothese eine experimentelle Bestätigung beigebracht. Die Ausreissung des Ischiadicus bei Kaninchen hat eine Zerreissung der Hinterwurzeln in ihrem intraspinalen Verlauf zur Folge. Diese führt weiterhin zur Entzündung, welche sich entlang dieser Wurzeln bis zu den grauen Vorderhörnern fortpflanzt und hier erleiden consecutiv die Nervenzellengruppen intensive Störungen. [2])

In allen bisher bekannt gewordenen Fällen gehen die Symptome der Hinterstrangsklerose der Entwickelung der Muskelatrophie voraus. Ich glaube nicht, dass bislang ein einziger Fall veröffentlicht worden ist, wo die Muskelatrophie vor den tabetischen Symptomen zur Entwickelung gekommen sein dürfte.

B. Nur erwähnen will ich, dass sich die Muskelatrophie manchmal auch zu den gewöhnlichen Symptomen der Herdsklerose hinzugesellt. Sie tritt nach meinen Beobachtungen dann ein, wenn die sklerotischen Inseln, welche in der Regel ihren Sitz vorzugsweise in den weissen Vorderseitensträngen haben, auf die grauen Vorderhörner übergreifen und hier zu intensiveren Störungen führen.

IV.

Ich kann nicht umhin, Ihre Aufmerksamkeit einen Augenblick für eine andere Form von Muskelleiden in Anspruch zu nehmen, welche zuerst Duchenne (von Boulogne) und zwar schon vor geraumer Zeit unter dem Namen allgemeine Spinalparalyse beschrieben hat und welche ich meinestheils bisher nur dem klinischen Bilde nach kenne. [3])

Bis auf diesen Tag nimmt diese Affection in der klini-

---

1) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux.* II. Abth. 1. Thl. 1873. S. 16. (Deutsche Uebersetzung S. 19.)

2) Hayem, *Des altérations de la moelle, consécutives à l'arrachement du nerf sciatique chez le lapin.* (*Archives de physiologie.*)

3) *De l'électrisation localisée.* 3. Aufl. 1872. S. 458.

schen Pathologie noch nicht die Stelle ein, die ihr rechtmässiger Weise gebührt. Warum? Ich vermag es Ihnen nicht zu sagen, denn derartige Krankheitsfälle sind nicht so sehr selten. Es liegt hier eine bedauerliche Lücke vor. Wie oft in der That hat diese beinahe immer mit progressiver Muskelatrophie verwechselte Form von Muskelatrophie nicht schon zu diagnostischen und, was noch viel verhängnissvoller ist, zu prognostischen Irrtümern Veranlassung gegeben. Nicht so gar selten wird der Arzt über einen solchen Fall zu Rathe gezogen und er spricht sich, in der Meinung, es handle sich um gewöhnliche progressive Muskelatrophie, dahin aus, dass die Krankheit unheilbar sei; aber es kann nun vorkommen, dass sich einige Monate später der Kranke vollkommen genesen bei seinem Arzt wieder vorstellt. Gibt es aber irgend etwas, was den Arzt leichter in Misskredit bringen könnte?

Gestatten Sie mir deshalb, Ihnen so bündig wie möglich die hauptsächlichsten Charactere der subacuten allgemeinen Spinalparalyse anzugeben.

Es handelt sich hier um eine Krankheit des gereiften Alters, denn sie tritt vorzugsweise gegen das fünfunddreissigste bis vierzigste Jahr auf. Die Heredität scheint bei ihrer Entstehung keine Rolle zu spielen; wie bei vielen anderen Spinalkrankheiten so wurde auch bei dieser Affection ab und zu der Kälte, dem Aufenthalt an einem feuchten Orte ein gewisser ursächlicher Einfluss zugeschrieben.

Die allgemeine Spinalparalyse überfällt den Patienten ziemlich plötzlich; sie schreitet nicht unaufhaltsam weiter, man kann vielmehr auf Genesung und zwar, wie ich Ihnen soeben angedeutet habe, auf vollkommene Genesung hoffen. Sieht man von der Art ihres Auftretens und ihres Fortschreitens ab, so geben die das Krankheitsbild constituirenden Symptome, wie Sie alsbald sehen werden, den Typus der spinalen Kinderlähmung ziemlich getreu wieder.

Die Lähmung tritt primär in den unteren oder in den oberen Gliedmassen auf und verbreitet sich bald von da aus in auf- oder in absteigender Weise; zu der motorischen Kraftlosigkeit gesellt sich eine sehr prononcirte Schlaffheit in den betroffenen Gliedmassen.

Sieht man von vorübergehendem Ameisenkriechen ab, so ist die Krankheit mit keinerlei Sensibilitätsstörungen complicirt. Die Functionen von Blase und Mastdarm bleiben frei, welche Ausdehnung auch die Paralyse annehmen mag, und nie kommt es zu Brandschorfbildung.

Die Atrophie, welche sich binnen kurzer Frist in den gelähmten Gliedmassen einzustellen pflegt, erinnert durchaus an das bezügliche Verhalten bei Kinderlähmung. Obwohl sie einzelne Muskeln oder Muskelgruppen vorzugsweise befällt, so betrifft sie doch die gelähmten Gliedmassen in ihrer Totalität oder wenigstens in der ganzen Ausdehnung eines Theils der Extremität. Gleichzeitig wird die Haut an den gelähmten und atrophisch gewordenen Körperbezirken kühl, cyanotisch und wie mumificirt.

Endlich — und dies ist ein differentielles Moment, wodurch sich diese Affection von den klassischen Symptomen der progressiven Muskelatrophie in bestimmter Weise unterscheidet, — ist in den Muskeln und zwar auch in denjenigen, welche keine besondere Volumsabnahme erfahren haben, die faradische Contractilität merklich herabgesetzt oder sogar vollkommen erloschen.

Diese, in ihrer Ernährung so tief getroffenen Muskeln können aber trozdem, wie die Erfahrung lehrt, ihre ganze frühere Functionsfähigkeit wieder erlangen. Immerhin ist es aber die Regel, dass einzelne der am intensivsten betroffenen Muskeln zeitlebens atrophisch bleiben.

Man darf aber nicht vergessen, dass diese günstige Prognose nicht absolut für alle Fälle zutrifft. In der That kann in einzelnen Fällen der Process in seiner aufsteigenden Verbreitung auf den Bulbus übergreifen und hier Störungen veranlassen, welche denen analog sind, die ich weiter oben bei der symmetrischen Seitenstrangsklerose schon erwähnt habe und welchen wir bei der eigentlichen Glossolabiolaryngealparalyse wieder begegnen werden. In diesem Fall nimmt die Krankheit ein anderes Gesicht an und es kann vorkommen, dass sie in kurzer Zeit zum Tod führt.

Eine andere Eigentümlichkeit müssen Sie auch noch kennen lernen; es kommt in dem manchmal durch mehrere

Jahre sich hinziehenden Verlaufe der subacuten allgemeinen Spinalparalyse zu scheinbaren Besserungen und auch zu Rückfällen. Diese Unregelmässigkeit im Krankheitsverlauf verdient die ganze Aufmerksamkeit des Arztes und macht es durchaus nothwendig, dass man sich in seinen Aussprüchen grosser Vorsicht befleissigt.

Endlich will ich noch auf eine merkwürdige, übrigens gar nicht so selten zu constatirende Analogie dieser Krankheit mit der locomotorischen Ataxie hinweisen, nämlich auf das Vorkommen von gastrischen Störungen, welche anfallsweise auftreten und mit den bei der Tabes beschriebenen gastrischen Krisen übereinstimmen.

Dem klinischen Krankheitsbild nach gebührt nach dem eben Gesagten unserer Krankheit ein Platz wohl in der Gruppe der spinalen Muskelatrophieen und zwar zwischen den acuten und den chronischen Formen, aber noch hat die pathologische Anatomie nicht gesprochen. Es ist zwar kaum wahrscheinlich, dass sie diese Classificirung irgendwie umstossen wird. Aber ehe man sich in definitiver Weise ausspricht, ist es doch zweckmässig, erst ihre Entscheidung abzuwarten.

V.

Meine Herrn, nach dem Gesagten werde ich mich nicht mehr länger dabei aufhalten, Ihnen alle möglichen Formen von secundärer spinaler Muskelatrophie aufzuzählen, dies würde mich viel zu weit führen. Uebrigens dürfte es Ihnen nicht schwer fallen, sich in den meisten derartigen Fällen zurecht zu finden, wenn Sie sich die Principien, welche ich Ihnen recht klar zu machen bemüht war, zum Leitfaden dienen lassen. Ich kann aber nicht umhin, mit Ihnen wenn auch nur ganz kurz von gewissen Muskelatrophieen zu sprechen, welche von keiner spinalen Affection abhängen und doch gerade wie diejenigen, mit welchen wir uns in den letzten Vorlesungen befasst haben, sich verallgemeinern und einen progressiven Verlauf nehmen können. Unter den Muskelatrophieen dieser Art will ich beispielshalber nur an die sogenannte pseudohypertrophische Paralyse und an die

Muskelatrophieen durch Bleivergiftung (saturnine Muskelatrophieen) erinnern. Ich will mich auf diesen Gegenstand keineswegs weiter einlassen und möchte Ihnen nur bei dieser Gelegenheit zeigen, dass man sich hinsichtlich der progressiven Muskelatrophie zu hüten hat, dem Drange, alles in physiologischer Weise durch die Erkrankung der grauen Vorderhörner erklären zu wollen, zu weit nachzugeben. Diese Erkrankung hat schon jetzt ein sehr grosses pathogenetisches Gebiet, welches sich nicht übermässig erweitern lässt, wenn man nicht Gefahr laufen will, alles in Frage zu stellen.

Die pseudohypertrophische Paralyse, welche man auch myosklerotische Lähmung nennt, kommt, wie Sie wohl wissen, vorzugsweise bei kleinen Kindern vor; doch scheinen einige Beobachtungen dafür zu sprechen, dass sie auch beim Erwachsenen vorkommen kann.

Wie dem nun auch sei, so hat man in klinischer Hinsicht zwei, von allen Autoren anerkannte Stadien zu unterscheiden. Das erste dauert bloss einige Monate, höchstens ein Jahr; es characterisirt sich durch eine Art Lähmung der Unterextremitäten, welche von der Abschwächung einzelner Muskeln herrührt, und diese lassen jezt noch keine scheinbare Hypertrophie erkennen oder sehen sogar manchmal geradezu atrophirt aus. [2]) In der zweiten viel längeren Periode hat die Parese die Tendenz sich zu verallgemeinern, ausserdem nehmen aber die erkrankten Muskeln und zwar besonders die der Waden an Umfang zu, so dass ihr Relief ungemein hervortritt.

Ueber die Pathogenese der in Rede stehenden Affection sind schon alle möglichen Hypothesen aufgestellt worden. In letzter Zeit schien eine grosse Anzahl der Autoren geneigt zu sein, den Ausgangspunkt der Erkrankung im Nervensystem zu suchen [3]) und zwar speciell im Rückenmark. In

---

1) Duchenne (de Boulogne), *Electrisation localisée.* 3. Aufl. S. 605.

2) Pepper, *Clinical lectures on a case of progressive muscular sclerosis.* Philadelphia 1871. S. 14 und 16.

3) Diese Ansicht findet sich schon in einer früheren Auflage der *Principles of Human Physiology* von W. Carpenter (Aus-

Wirklichkeit ist dies aber nach meinem Dafürhalten eine Hypothese, welche jeder soliden Begründung entbehrt. Bereits sind in einem Fall, den Eulenburg und Cohnheim in der Berliner medicinischen Gesellschaft vorgetragen haben, [1]) die Ergebnisse der Section der Nervencentren negativ geblieben. Freilich wäre es, strenge genommen, in diesem Fall nicht unmöglich gewesen, dass so feine Störungen, wie die Atrophie der motorischen Nervenzellen und die Sklerose der Vorderhörner der grauen Substanz sind, der Untersuchung entgangen sein mochten, da das Rückenmark im frischen Zustand oder wenigstens nach ungenügender Erhärtung geprüft wurde. [2]) Allein der Fall, den ich selbst vor einigen Jahren

---

gabe von E. Smith Philadelphia 1855. S. 342. Anm.) ausgesprochen.

1) Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft. Berlin 1866. Heft II. S. 191.

2) Charcot, *Note sur l'état anatomique des muscles et de la moelle épinière dans un cas de paralysie pseudohypertrophique.* In *Archives de physiologie.* 1871—72. S. 228.

Die fragliche Beobachtung bezieht sich auf einen jungen Patienten, welcher an pseudohypertrophischer Paralyse litt und im Hôpital Sainte Eugénie auf der Abtheilung von Bergeron an einer intercurrenten Krankheit zu Grunde ging. Die Krankengeschichte dieses kleinen Patienten ist allgemein bekannt; sie wurde von Bergeron in einer Mittheilung an die Société médicale des hôpitaux im Jahr 1867 beschrieben (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux* Band IV. Serie I. Jahrgang 1867. S. 157). Duchenne (von Boulogne) hat sie in seiner Abhandlung über die pseudohypertrophische Muskelparalyse wiedergegeben. (*Archives générales de médecine* 1868. Jan. u. ff. S. 19. XII.) Eine gute Photographie, die der Mittheilung von Bergeron beigegeben ist, Kniestück, gibt das etwas übertriebene Bild, welches die Mehrzahl der Muskeln des fraglichen Kindes darbot, und verschafft uns insbesondere eine Idee von der characteristischen Haltung des Kindes, welche es bei aufrechter Stellung einnahm. (Vgl. auch Fig. 3. 4. und 9. der Duchenne'schen Abhandlung.) Hinsichtlich des klinischen Theils kann ich nur auf die eben citirten Arbeiten verweisen. Was den Zustand des Rückenmarks betrifft, so beziehen sich meine Untersuchungen

in den Archives de physiologie veröffentlicht habe, lässt solche Einwendungen nicht zu und er führt ganz zu demselben Ergebniss wie der von Cohnheim.

---

auf karmingefärbte Querschnitte, welche Pierret mit grosser Kunst angefertigt hat. Es waren sehr viele solcher Querschnitte angelegt worden und zwar an den verschiedensten Punkten des Cervical- und Dorsaltheils des Rückenmarks. Ich muss noch bemerken, dass die Muskeln, welche ihre Nerven von der Cervicalanschwellung des Rückenmarks bekommen, meistentheils in hohem Grad afficirt waren und dass unter anderem die Deltoidei in der ausgesprochensten Weise die Charactere der Hypertrophie durch Fettsubstitution darboten. Wenn in diesem Fall also die Muskelaffection von einer Spinalaffection abhängig gewesen wäre, so würde diese letztere ohne Zweifel in der Nackenanschwellung des Rückenmarks sehr prononcirt gewesen sein.

Die Section lieferte aber ein vollkommen negatives Ergebniss; allenthalben fanden wir die weissen Vorderseiten- und Hinterstränge im Zustande vollkommener Gesundheit; die graue Substanz, mit deren Untersuchung wir uns ganz besonders eingehend befasst haben, zeigte keinerlei Spur von Erkrankung. Die Vorderhörner waren weder atrophisch, noch deformirt. Die Neuroglia der grauen Substanz hatte ihre gewöhnliche Transparenz und die motorischen Zellen, welche in normaler Quantität vorhanden waren, boten in ihren verschiedenen Bestandtheilen keinerlei Abweichung vom physiologischen Typus dar. Erinnern wir noch daran, dass auch die Spinalnervenwurzeln, und zwar sowohl die vorderen, als die hinteren, desgleichen vollkommen gesund waren.

Nachdem wir uns überzeugt hatten, dass die Muskelstörung in diesem Fall in keinerlei Weise von einer Erkrankung der Nervenzellen der Vorderhörner oder der Nervenwurzeln abhänge, galt es zu ermitteln, ob sie nicht mit irgend einer Erkrankung des Sympathicus oder der peripherischen Nerven in Beziehung stand. Hinsichtlich des ersten Punktes kann ich Ihnen eine bestimmte Aufklärung nicht geben, da sich unter den mir zu Gebot stehenden Präparaten kein solches vom Sympathicus vorfand.

Was aber den zweiten Punkt betrifft, so muss ich erklären, nachdem ich verschiedene Segmente aus den beiden Ischiadicus, Medianus und Radialis aufmerksam untersucht habe, dass mir diese Nerven in allen Stücken die Kennzeichen des Normalzustandes darzubieten schienen. Ich habe sogar im Innern der er-

Nach diesen Beobachtungen ist anzunehmen, dass die pseudohypertrophische Muskelparalyse von jeder nachweisbaren Störung innerhalb des Rückenmarks unabhängig ist; und ich

---

krankten Muskeln mehrfach Nervenfasern gefunden, welche mir gleichfalls vollkommen intact schienen.

Neuerdings haben zwei der competentesten Autoren, Lockhart Clarke und W. Gowers der Royal medico-chirurgical Society in London einen Fall vorgelegt, welcher in pathologisch-anatomischer Hinsicht mit dem Vorangehenden anscheinend in förmlichem Widerspruch steht (*On a case of pseudo-hypertrophic muscular paralysis.* In *Medico-chirurgical Transactions.* Band LVII. London 1874). Ich muss aber bemerken, dass in der Beobachtung der beiden englischen Autoren die spinalen Veränderungen, welche bei der Section gefunden wurden und in Zerfallsherden bestanden, nur in sehr accessorischer, man möchte fast sagen in accidenteller Weise diejenigen Bezirke des Rückenmarks einnahmen (graue Vorderhörner und vordere Wurzelfaserbündel), welche einen direkten Einfluss auf die Ernährung der Muskeln haben, so dass es für mich den Anschein hat, als ob die spinalen Veränderungen in diesem Falle gewissermassen nur zufällig dagewesen wären; zum mindesten macht es mir nicht den Eindruck, dass sie den Ausgangspunkt für die ausgesprochene Erkrankung des Muskelsystems gewesen sein könnten.

Eine Beobachtung, die O. Barth vor einigen Jahren im Archiv der Heilkunde veröffentlicht hat (*Beiträge zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa. Arch. d. Heilk.* Leipzig. XII. 1871. S. 121) könnte gleichfalls dafür sprechen, dass die pseudohypertrophische Paralyse der Gruppe der spinalen Myopathieen beizuzählen sei. Die Section, welche in der That aufs Sorgfältigste ausgeführt wurde, lässt an dem Bestehen von sehr deutlichen spinalen Veränderungen nicht zweifeln; ich glaube aber, dass der Fall durchaus nicht so zu beurtheilen ist, wie dies geschah. Es handelt sich in diesem Fall um einen Mann von etwa 44 Jahren, bei dem im Jahr 1867, drei Jahre vor seinem Tod, in den Unterextremitäten die ersten Symptome von motorischer Lähmung auftraten. Die Lähmung verschlimmerte sich und breitete sich auf die Oberextremitäten aus. Zwei Jahre nach dem Ausbruch der Krankheit war der Kranke bleibend ans Bett gefesselt und fast ganz unfähig geworden, sich zu bewegen. Gleichzeitig mit der Verschlimmerung der motorischen Lähmung stell-

will noch beifügen, dass in meinem eigenen Fall die Nervenwurzeln, sowie die peripherischen Nerven gerade wie das Rückenmark vollkommen frei von Erkrankung gewesen sind.

---

ten sich mehr oder weniger lebhafte Schmerzen und starkes Ameisenkriechen in den Gliedmassen ein; ausserdem zeigten die gelähmten Muskeln deutliche Atrophie und an einzelnen Stellen sehr ausgesprochene fibrilläre Zuckungen. Zuletzt wurden die Sprech- und Schlingbewegungen erschwert.

In den letzten drei Monaten zeigten mehrere der atrophisch gewordenen Muskeln, insbesondere die Daumenadductoren und die Wadenmuskeln, eine bedeutende Volumszunahme, obgleich die motorische Schwäche sich gleich blieb.

Bei der Section boten die meisten Gliedermuskeln die Charactere der Fettsubstitution in verschiedenen Graden dar.

Die Muskelbündel zeigten theilweise die Veränderungen einfacher Atrophie, theilweise auch, aber zum geringeren Theil, die der fettig-körnigen Entartung. Ausserdem fand man an verschiedenen Stellen zwischen den Muskelbündeln die Veränderungen consecutiver Hyperplasie in den verschiedensten Entwickelungsstadien. — Die Untersuchung des Rückenmarks führte zu interessanten Ergebnissen: die Seitenstränge waren ihrer ganzen Länge nach, vom obern Ende der Nackenanschwellung herab bis zum untern Ende des Lendentheils, symmetrisch sklerosirt.

Die Vorderhörner der grauen Substanz waren deutlich atrophisch; ausserdem war ein guter Theil der grossen motorischen Nervenzellen mehr oder minder atrophisch geworden und viele derselben waren sogar vollkommen verschwunden.

Endlich wurde constatirt, dass sich eine grosse Masse von Fettgewebe unter der Haut der Gliedmassen und an der Aussenfläche der Eingeweide angehäuft hatte.

Es scheint mir durchaus unstatthaft, diesen Fall, dessen Hauptcharactere ich Ihnen soeben in Kürze wiedergegeben habe, mit dem klassischen Typus der pseudohypertrophischen Paralyse zusammenzuwerfen. Das relativ vorgerückte Alter des Patienten, das Bestehen von lebhaften Schmerzen und von Ameisenkriechen in den Gliedmassen, die fibrillären Muskelzuckungen, die Sprach- und Schlingbeschwerden, welche in den späteren Krankheitsstadien hinzutraten, — alle diese Umstände dürften wohl gegen eine derartige Verwechselung sprechen. Sie lassen sich aber auf sehr natürliche Weise mit dem Krankheitstypus in Einklang brin-

Man hat also im Muskel selbst den Ausgangspunkt für die Störungen zu suchen, von denen die Krankheitssymptome während des Lebens abhängen.

---

gen, mit welchem ich Sie in den beiden letzten Vorlesungen bekannt gemacht habe Es handelt sich im vorliegenden Falle von Barth eben auch um eine Complication von symmetrischer Seitenstrangsklerose mit progressiver Atrophie der Nervenzellen der Vorderhörner.

Ohne Zweifel erinnern die von Barth beschriebenen Veränderungen in den Muskeln in mancher Hinsicht an diejenigen, welche man in allen bisher veröffentlichten Fällen von pseudohypertrophischer Paralyse gleichmässig verzeichnet findet; dieser Umstand allein dürfte aber noch nicht genügen, um ein derartiges Zusammenwerfen von verschiedenen Affectionen zu rechtfertigen. Ich möchte mir bei dieser Gelegenheit eine Bemerkung erlauben, welche wohl banal erscheinen möchte, wenn nicht die Thatsache, um die es sich hiebei handelt, verkannt worden wäre. Ich behaupte nämlich, dass keine der verschiedenen besprochenen Veränderungen in den Muskeln der pseudohypertrophischen Paralyse absolut allein zukommt und dass darum auch keine derselben an und für sich genügt, diese Krankheit jeweils als vorhanden annehmen zu lassen. So kommt Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes mit einfacher Atrophie der Muskelfasern, z. B. bei traumatischen Nervenaffectionen (Mantegazza, *Gazetta lomb.* S. 181. 1867. — Erb, *Deutsches Archiv*, Band IV, 1868) und in gewissen Fällen von spinaler Kinderlähmung vor (Volckmann, *Sammlung klin. Vorträge* Nro. 1. Leipzig 1870. Charcot et Joffroy, *Arch. de Physiol.* Band III. 1870. S. 134). Was die Fettsubstitution mit oder ohne Volumszunahme des Muskels anlangt, so kommt sie als eventuelle Complication gleichfalls bei der Kinderlähmung vor (Laborde, *Thèse inaugur.* 1864. — Prevost, *Soc. de biologie* 1865. Band XVII. S. 215. — Charcot et Joffroy, loc. cit. — Vulpian, *Arch. de Physiol.* Band III. 1870. S. 316. — W. Müller, *Beiträge zur patholog. Anatomie des Rückenmarks.* Leipzig 1870. Fall II). Ferner beobachtet man sie bei der progressiven Muskelatrophie, bei der Spinalparalyse der Erwachsenen (Duchenne von Boulogne, loc. cit.) uud noch in vielen anderen Affectionen, deren Aufzählung zu weit führen würde. Ich muss dabei noch bemerken, dass die fettige Substitution der Muskeln in derartigen Fällen mit einer allgemeinen Lipomatose,

Ich will Ihnen nun noch Einiges über die Veränderungen in den Muskeln bei pseudohypertrophischer Lähmung angeben. Ich entnehme diese Details meiner Abhandlung (loc. cit.) und zweifle nicht, dass Sie Ihnen interessant sein werden.

Zunächst fällt in denjenigen Muskeln, wo man die ersten Stadien des Entzündungsprocesses klar und deutlich verfolgen kann, der Umstand ins Auge, dass an Stelle der feinen Bindegewebslamellen des Perimysium internum, durch welche im Normalzustand die Muskelfaserbündel kaum von einander getrennt werden, so dass sie beinahe in unmittelbarem Contact mit einander stehen, dicke Balken getreten sind. Der Querdurchmesser dieser neugebildeten Balken kommt an einzelnen Stellen dem der Muskelbündel gleich, an anderen übertrifft er ihn sogar. (Fig. 27.) Diese Balken werden, wie man sich besonders an auseinandergefaserten Längsschnitten überzeugen kann, von neugebildetem Bindegewebe constituirt, in welchem sich zwischen den fibrösen Lamellen, welche vorzugsweise parallel zur Längsaxe der Muskelbündel gerichtet sind, häufig embryoplastische Zellen in ziemlich grosser Masse eingestreut vorfinden.

Die Einlagerung von Fettzellen zwischen diese Fibrillen

---

welche sich insbesondere durch eine Ansammlung von Fettgeweben unter der Haut und in den Körperhöhlen kundgibt, Hand in Hand zu gehen scheint. Der Barth'sche Fall liefert ein Beispiel hievon. Noch in der allerletzten Zeit hat W. Müller (loc. cit.) diesen Punkt mit Recht premirt. Ich sage mich aber von dem eben genannten Autor vollkommen los, wenn derselbe der pseudohypertrophischen Lähmung alle Berechtigung abspricht und behauptet, dass man alle hierher gehörigen Fälle, welche nach seiner Ansicht rein artificiell unter diesen Krankheitsnamen subsumirt worden sind, bei genauerer Betrachtung auf irgend eine Form von Muskelatrophie in Folge von Atrophie der motorischen Nervenzellen zurückführen kann. Nichts lässt sich nach meiner Ansicht weniger rechtfertigen als diese Behauptung und schon der eine Fall, welcher den Hauptgegenstand dieser Anmerkung bildet, würde genügen, um zu beweisen, wie grundlos diese Behauptung ist.

Fig. 27.

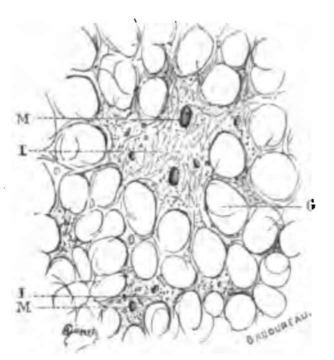


Fig. 27. Querschnitt durch einen von pseudohypertrophischer Paralyse betroffenen Muskel.

Zustand beim Uebergang von der ersten zur zweiten Krankheitsperiode.

I. Bindegewebsinseln.

M. Querdurchschnittene Muskelbündel.

G. Fettzellen.

bezeichnet ein weiteres Stadium des Processes. (Fig. 27. G.) Die Zellen treten anfangs vereinzelt, getrennt auf und verlieren sich gewissermassen zwischen den Faserbündeln; nach und nach nehmen sie aber an einzelnen Stellen an Masse zu und zwar in solchen Proportionen, dass sie schliesslich an die Stelle der Fibrillen treten, welche zuletzt vollkommen verschwinden. Diese Fettsubstitution, welche an den nicht hypertrophirten Muskeln immerhin an einzelnen Punkten angedeutet ist, wird da, wo die Volumszunahme sehr deutlich ist, eine beinahe vollständige. Nunmehr findet man bei der mikroscopischen Untersuchung auf der Schnittfläche fast nur noch Fettzellen, welche beinahe allenthalben an einander stossen und so mächtig angehäuft sind, dass sie durch gegenseitigen Druck polyedrisch geworden sind. Da und dort findet man inmitten des Fettgewebes theils Inseln, bestehend aus mehreren primitiven Muskelbündeln (2 bis 8, 10, höchstens 12), welche von allen Seiten von Bindegewebsfibrillen eingeschlossen sind, theils auch isolirte fibrilläre Züge ohne alle Muskelbündel, theils endlich — und dieser letzte Fall ist der seltenste, — isolirte Muskelbündel, welche ihre fibrilläre Scheide verloren haben und mit den Zellen des Fettgewebes in unmittelbare Berührung getreten sind. (Fig. 28.)

Kurz, die Fettsubstitution bildet offenbar das letzte Stadium des Krankheitsprocesses und parallel der fortschreiten-

Fig. 28.

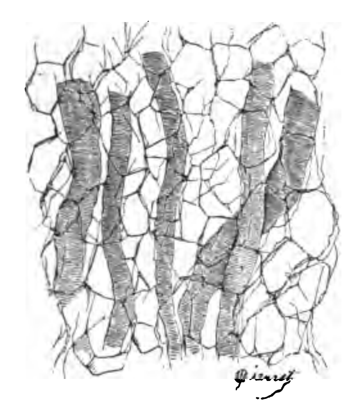


Fig. 28. **Längsschnitt durch einen an pseudohypertrophischer Paralyse erkrankten Muskel.**

(Zweites Stadium des Krankheitsprocesses.) Die Fettzellen berühren sich allenthalben und sind durch gegenseitigen Druck polyedrisch geworden. — Isolirte, ihrer fibrillären Scheide beraubte Muskelbündel, welche in direkten Contact mit den Zellen des Fettgewebes getreten sind. Selbst die dünnsten Muskelbündel haben noch ihre Querstreifung beibehalten.

den Entwickelung der Krankheit zeigen die neugebildeten Bindegewebsmassen so gut wie die Muskelbündel die Tendenz, allmählich zu verschwinden. [1])

---

1) Nach Duchenne (von Boulogne) loc. cit. S. 603 — und Foster (*The Lancet*, Mai 8. 1869. S. 630) ist die in den letzten Krankheitsstadien zu constatirende scheinbare Hypertrophie eine Folge der Bindegewebshyperplasie. »Sie ist es, sagt Duchenne, welche die Volumszunahme der Muskeln bedingt, und zwar direkt durch Wucherung der Masse der interstitiellen Bindesubstanz und des fibrösen Gewebes.« Diese Ansicht gründet sich auf die Ergebnisse wiederholter mikroscopischer Untersuchungen von kleinen Muskelstückchen, welche mit Hilfe der Emporte-pièce histologique den Muskeln während des Lebens entnommen wurden; man darf sich aber wohl fragen, ob bei dieser kleinen Operation nicht vorzugsweise nur Bindegewebssegmente durch das Instrument zu Tage gefördert wurden und ob es nicht vielleicht schwer ist, gerade die Fettzellenaggregate zwischen die Branchen des Instruments zu bekommen. Immerhin steht fest, dass in den Fällen, wo es sich um hypertrophiekranke Muskelfragmente handelte, die am Lebenden durch Incision gewonnen wurden, diese constant und in hohem Grad die histologischen Charactere der Fettsubstitution dargeboten haben (Griesinger und Billroth, Heller und Zenker, Wernich, vgl. auch Seydel, die Atrophia musculorum

Was diese letzteren betrifft, so gibt sich die Erkrankung, welche im Endstadium zum vollständigen Schwund der Muskelbündel führt, schon in der ersten Zeit zu erkennen, wenn das interstitielle Bindegewebe zu wuchern beginnt, noch ehe eine Spur von Fettsubstitution wahrnehmbar ist. Die Affection besteht in einer mehr oder weniger deutlichen Abnahme des Querdurchmessers der Muskelbündel; viele derselben werden so hochgradig atrophisch, dass es der grössten Aufmerksamkeit bedarf, um sie inmitten des interstitiellen Bindegewebes noch aufzufinden; aber die meisten Bündel und selbst die am stärksten atrophisch gewordenen lassen noch bis an die äussersten Grenzen der Abmagerung die Querstreifung in deutlichster Weise wahrnehmen. Weder die Sarkolemmascheide, noch die Kerne dieser Scheiden zeigen irgend eine Anomalie und was die Muskelsubstanz selbst betrifft, so findet man an ihr keine Spur von fettigkörniger Entartung.

Ohne Zweifel sind Sie über die Analogie erstaunt, welche zwischen der eben beschriebenen Muskelaffection und derjenigen Erkrankung besteht, welche man bei den Eingeweiden in der Regel als Cirrhose bezeichnet. Die Veränderungen der Muskelsklerose kommen aber unter sehr verschiedenen Bedingungen vor und speciell mögen sie freilich in accidenteller

---

lipomatosa. Jena 1867). Der Eindruck, den ich von mehrfachen, eingehenden Untersuchungen von Muskelstücken behalten habe, geht dahin, dass die Hyperplasie des Bindegewebes und die Atrophie der Muskelbündel gewissermassen gleichen Schritt halten, so zwar, dass diese um so allgemeiner und ausgeprägter ist, je entwickelter jene ist, so dass die Bindegewebsproduction gewissermassen im Verhältniss zu der Grösse der Hohlräume steht, welche die Atrophie oder der Schwund der Muskelfibrillen zurückgelassen haben. Immerhin ist es möglich, dass die Bindegewebshyperplasie in einzelnen Fällen überwiegt und einen gewissen Grad von scheinbarer Hypertrophie hervorzubringen vermag. Es wird mir aber schwer zu glauben, dass sie jemals die oft enorme Volumszunahme soll erklären können, welche die Muskeln in einem gewissen Krankheitsstadium darbieten, und ich neige mich sehr zu der Ansicht hin, dass der Fettsubstitution hieran der hauptsächlichste Antheil zufällt.

Weise, auch bei verschiedenen Formen von secundärer spinaler Muskelatrophie zur Beobachtung kommen. Lediglich der Umstand, dass die Neubildung von Fettgewebe in einem gewissen Stadium der pseudohypertrophischen Lähmung, wenigstens in einzelnen Muskeln mit absoluter Sicherheit eintritt, erscheint mir als ein wahrhaft entscheidendes Merkmal für diese Krankheit; es trifft also die von Duchenne (von Boulogne) vorgeschlagene Bezeichnung myosklerotische Paralyse (*Paralysie myosclérotique*) strenggenommen nur für die ersten Perioden der Krankheit zu, während dagegen die in Deutschland ziemlich allgemein gebräuchlichen Bezeichnungen Atrophia musculorum lipomatosa (Seidel) und Lipomatosa luxurians (Heller) nur auf die späteren Stadien der Krankheit passen.

VI.

Die Pathologie der pseudohypertrophischen Lähmung ist, wie Sie sehen, ein Beispiel von allgemeiner Myopathie mit progressivem Verlauf ohne jede Betheiligung der Nervensystems. Bei den Amyotrophieen in Folge von Bleivergiftung dagegen scheint die Muskelatrophie eine Folge der Erkrankung der peripherischen Nerven zu sein. Wenn ich nicht irre, ist es Lancereaux, [1]) welcher zuerst nachgewiesen hat, dass es sich in diesen Fällen um eine Erkrankung der die gelähmten und atrophischen Muskeln versehenden Nerven handelt. Dieselbe Störung in den Nerven fand mein Assistenzarzt Gombault auch bei einer meiner Patientinen, welche an Bleilähmung litt. Er constatirte aber in diesem Fall noch weiterhin durch eine höchst genaue Untersuchung das Fehlen jeder Spinalerkrankung. [2]) Die Ergebnisse, zu welchen Gombault gelangte, sind durch eine in jüngster Zeit veröffentlichte sehr interessante Beobachtung

---

1) Lancereaux, *Société de Biologie.* Band IV., Serie 3. 1862—63. S. 75.

2) Gombault, in *Archives de physiologie.* Band V. 1873. S. 592.

Westphals bestätigt worden. Die saturnine Muskelatrophie scheint hiernach ganz auf dieselbe Weise wie die partiellen rheumatischen oder traumatischen Muskelatrophieen zu Stande zu kommen, insoferne auch sie von einer Erkrankung der peripherischen Nerven abhängig zu sein scheint, und die Zusammenstellung mit diesen Affectionen scheint um so berechtigter zu sein, als, wie Sie wissen, in beiden Fällen die Muskelatrophie mit mehr oder weniger rapider Abschwächung oder mit vollständigem Schwund der faradischen Contractilität verknüpft ist.

Wie dem nun auch sein möge, so ist es mir nicht bekannt, dass man bis jezt ausser dem Saturnismus ein sicher bestätigtes Beispiel von allgemeiner Muskelatrophie kennt, bei welchem eine Erkrankung der peripherischen Nerven der Amyotrophie zu Grunde lag. Ich weiss zwar wohl, dass man unter dem Namen progressive Nervenatrophie (*Atrophie progressive nerveuse*) eine Affection beschrieben hat, bei welcher es in Folge von Erkrankung des Nerven zu einer progressiv sich entwickelnden Muskelatrophie kommen soll, ohne dass das Rückenmark irgendwie dabei betheiligt wäre. Ich sehe zwar keinen Grund, die Existenz einer derartigen Affection a priori abzuläugnen,[1]) allein ich muss doch eingestehen, dass mir vorerst wenigstens dieses Capitel ein wenig den Eindruck eines leeren Rahmens macht. So weit mir wenigstens bekannt, ist noch keine einzige Beobachtung publicirt worden, bei welcher diese Neuritis oder diese progressive Nervenatrophie, von welcher die fragliche Form von Muskelatrophie herrühren soll, anatomisch nachgewiesen wäre. Die im Uebrigen sehr interessante Beobachtung von Duménil, welche als Beleg für diese Krankheit angeführt wird, hat nicht die Bedeutung, die man ihr

---

[3]) C. Westphal, im *Archiv für Psychiatrie.* Band IV. Heft III. 1874. — und *Progrès médical.* 1874. S. 553.

[1]) Joffroy und Pierret haben mir in der letzten Zeit je einen Fall mitgetheilt, wo es schien, als ob eine, übrigens klinisch ziemlich mangelhaft characterisirte, allgemeine Muskelatrophie auf eine Affection der peripherischen Nerven zurückzuführen wäre. In allen beiden Fällen war das Rückenmark durchaus gesund.

verliehen hat. Denn in der That fanden sich in diesem Fall ausser einer Erkrankung der peripherischen Nerven sehr tiefgehende Störungen in der grauen Centralsubstanz und besonders in den motorischen Nervenzellen des Rückenmarks, und man hat deshalb wohl das Recht, sich die Frage vorzulegen, ob nicht die Spinalaffection die primäre Störung war.

Das Gleiche lässt sich über die Fälle sagen, in welchen die progressive Muskelatrophie von den Autoren auf eine Erkrankung des Sympathicus zurückgeführt wird. Es ist zwar nicht zu bezweifeln, dass man bei progressiver Muskelatrophie mehrfach Erkrankungen des Sympathicus und zwar ebensowohl der Rami communicantes als der Ganglien gefunden hat; ich wüsste aber nicht, dass jemals in einem solchen Fall das Nichtbestehen einer Affection der Nervenzellen der Vorderhörner rite constatirt worden ist. Auf der anderen Seite steht es fest, dass bei den verschiedensten Formen von progressiver spinaler Muskelatrophie im Sympathicus sehr oft keinerlei Veränderung nachweisbar ist. Dies wird unter Anderem in ganz peremptorischer Weise in den Fällen nachgewiesen, welche Lubimoff (von Moskau) in der Salpêtrière gesammelt und in den Archives de Physiologie von 1874 veröffentlicht hat.

VII.

Meine Herren, wir sind mit unserer Betrachtung der spinalen Muskelatrophieen zu Ende. Sie haben im Verlauf derselben, wie ich denke, sich überzeugen können, dass die Ergebnisse der neueren Untersuchungen über die pathologische topographische Anatomie des Rückenmarks die Pathologie dieser Affectionen in ein ganz neues Licht gerückt haben.

Diese Untersuchungen haben, wie Sie sich noch wohl erinnern, in ihrer Methode das Eigentümliche, dass dabei die klinische und pathologisch-anatomische Seite in engem Zusammenhang, gewissermassen in gleichem Schritt und Tritt vorgeschritten sind. Es dürfte wohl zweckmässig sein, wenn ich, da sich eben die Gelegenheit hiezu bietet, Ihnen

nochmals kurz die Haupterrungenschaften, welche man diesen Untersuchungen verdankt, vortrage.

Im Allgemeinen scheint sich aus ihnen zu ergeben, dass das Rückenmark aus einer Anzahl von Bezirken zusammengesetzt ist, welche in gewisser Beziehung ebensovielen Organen mit eigenartigen Functionen entsprechen. Die spontane, isolirte, theilweise oder totale Erkrankung jedes einzelnen dieser Rückenmarksbezirke gibt sich während des Lebens durch ebensoviele eigenartige Symptomencomplexe zu erkennen, welche sich nach dem heutigen Stand der Wissenschaft auf ihren organischen Ursprungsherd zurückführen lassen. So hat man in der Pathologie der Rückenmarkskrankheiten eine gewisse Anzahl elementarer Krankheitsformen vor sich, aus deren Combination sich die complexen Formen ergeben, welche ihrerseits wieder auf dem Wege der klinischen Analyse in ihre einzelnen Grundelemente zerlegt werden können.

Das Experiment hatte schon seit langer Zeit den Weg vorgezeichnet und selbst eine gewisse Anzahl von diesen Grundbezirken, auf welche ich soeben hingewiessn habe, festgestellt. Es war aber weitaus nicht so weit vorgedrungen, als dies der Pathologie unter Zuhilfenahme der mächtigen Hilfsmittel, über welche wir heutzutage bei anatomischen Untersuchungen verfügen, gelungen ist.

Ich möchte Ihnen eine Art von topographischer Karte vorlegen, auf der Sie sehen, dass die von der Pathologie bisher explorirten Rückenmarksregionen durch verschiedene Färbung unterschieden bezeichnet sind. Die unbekannten Regionen sind weiss gelassen, ihr Gebiet ist, wie Sie sehen, noch gross, aber es hat den Anschein, als ob es sich von Tag zu Tag verkleinerte. Es handelt sich hier durchaus nicht um eine vollständige Karte, die sich auch nur entfernt mit unseren so vervollkommneten modernen geographischen Karten vergleichen liesse; es handelt sich hier immer nur um einen Versuch, welcher diejenigen eines Strabo oder eines Pomponius Mela vielleicht in einigen Punkten übertrifft.

Sie finden die früheren Hinterstränge in zwei wohlunterschiedene Regionen getrennt: 1) die Goll'schen Fa-

Fig. 29.

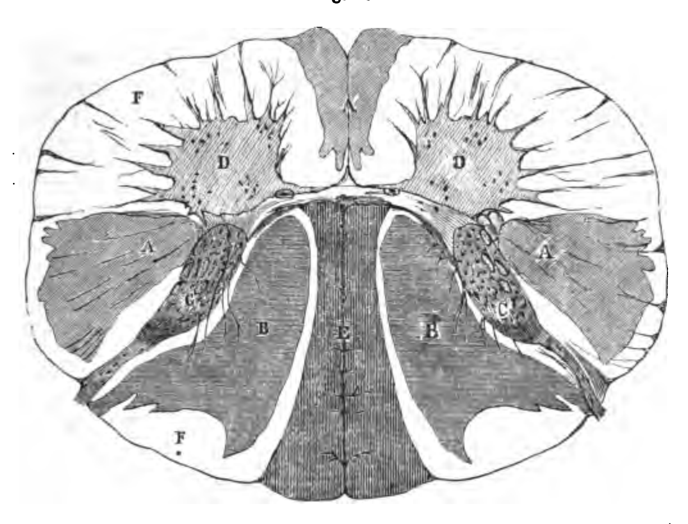


Fig 29. A A. Seitenstränge. — A'. Türck'sche Faserbündel. — B B. Hintere Wurzelzonen. — C C. Hinterhörner. — D D. Vorderhörner. — E. Goll'sche Faserbündel. — F F. Vordere Wurselzonen.

serbündel (Fig. 29. E.), deren isolirte Erkrankung schon wiederholt constatirt worden ist. Sie gibt sich durch einen Symptomencomplex zu erkennen, welche sich ohne Zweifel in nicht zu ferner Zeit vollends genau wird präcisiren lassen und demnach in den klinischen Handbüchern bald einen festen Platz einnehmen wird. 2) Die hinteren Wurzelzonen, welche das anatomische Substrat für die Tabes abgeben. (Fig. 29. BB.)

Die Vorderseitenstränge der Autoren müssen ihrerseits in drei Bezirke zerlegt werden. 1) Die Seitenstränge im engeren Sinn (Fig. 29. AA.). Diese Stränge erkranken constant und zwar der ganzen Länge nach und in beiden Seitenhälften des Rückenmarks bei der symmetrischen Seitenstrangsklerose, dagegen nur im Bereich der einen oder andern Rückenmarkshälfte bei der absteigenden Skle-

rose im Verlaufe gewisser Herderkrankungen des Gehirns und des Rückenmarks; 2) die Türck'schen Faserbündel (Fig. 29. A'.) — diese Bündel erkranken beinahe immer gleichzeitig mit den Seitensträngen; 3) die vorderen Wurzelzonen (Fig. 29. F F.). Sie sind weiss gelassen; doch sprechen einige Beobachtungen dafür, dass sie isolirt erkranken können. (vgl. Fig. 30. A.) Ihre Erkrankung gab sich in diesen Fällen, wie sich voraussehen liess, unter dem Bild von Paralyse und Muskelatrophie in der dem erkrankten Rückenmarksbezirk entsprechenden Gliedmasse zu erkennen.

Was die graue Substanz betrifft, so kannte man die Folgen einer isolirten Erkrankung der Commissuren noch wenig und was die Hinterhörner betrifft (Fig. 29. CC.), so weiss man nur, dass, wenn sie der Sitz einer tiefgehenden Störung sind, mehr oder minder deutliche Hautanästhesie in den Körperregionen auftritt, welche auf der der Spinalaffection entsprechenden Seite liegen. Unser Wissen reicht etwas weiter hinsichtlich der pathologischen Rolle, welche den grauen Vorderhörnern zufällt. So steht es heutzutage fest, dass dieselben für sich allein, primär oder auch secundär, erkranken können und man weiss, dass es in beiden Fällen unausbleiblich zu Muskelatrophie kommt, wenn die Erkrankung die grossen motorischen Nervenzellen betrifft. Die Mus-

Fig. 30.

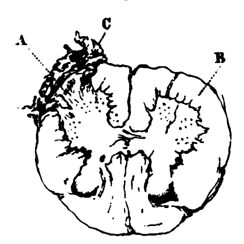


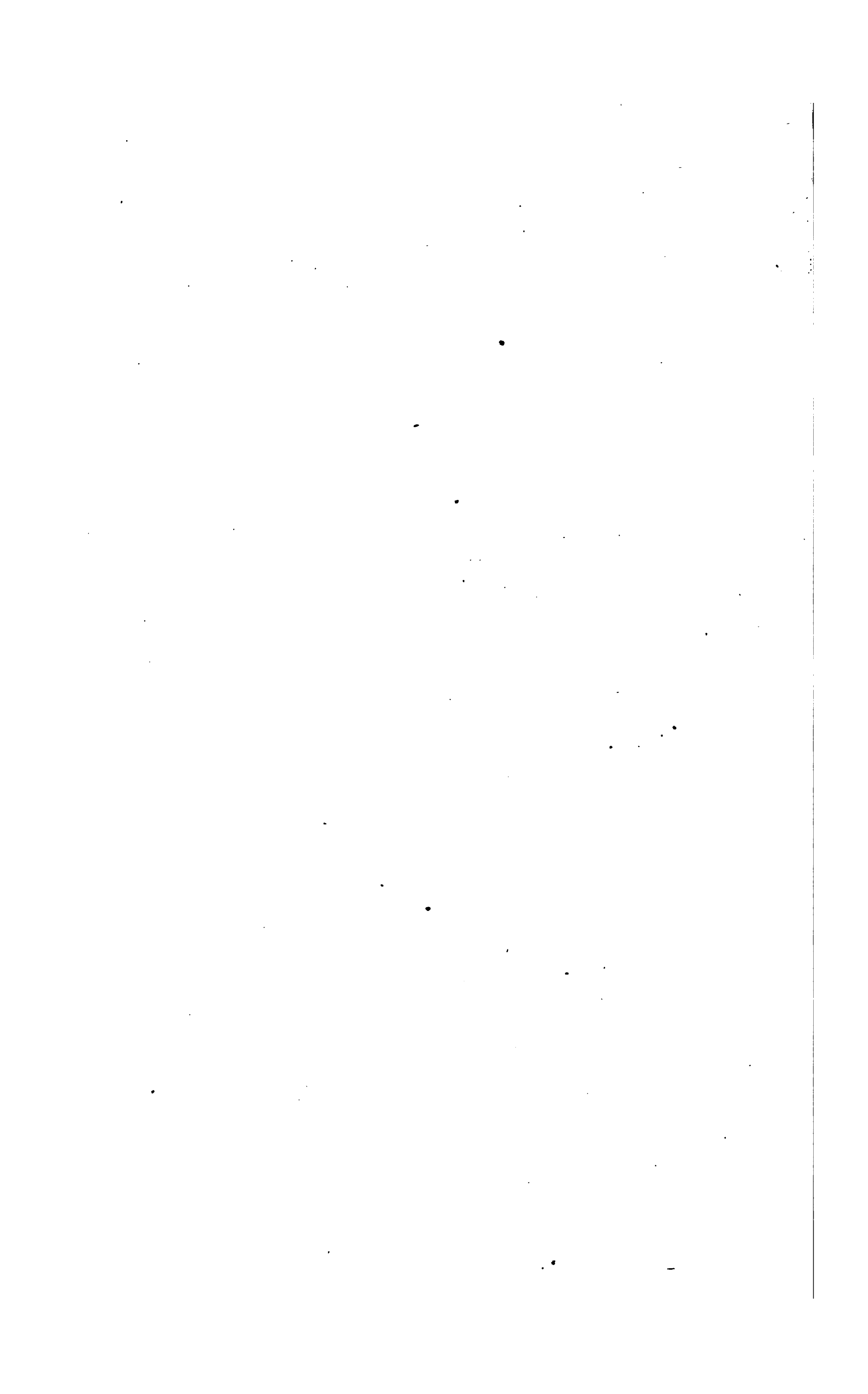
Fig. 30. Querschnitt durch den Lendentheil des Rückenmarks, herrührend von einem Individuum, bei welchem die Muskeln der linken Unterextremität gelähmt und atrophirt waren.

A. Linke vordere Wurzelzone, theilweise sklerosirt. — B. Rechte vordere Wurzelzone gesund. — C. Die im Bereich der Erkrankung entzündeten und verdickten Meningen. Das entsprechende Vorderhorn dagegen ist frei von Erkrankung. (Der Fall ist von Pierret mitgetheilt.)

kelatrophie tritt aber rasch ein, wenn die Spinalaffection in acuter Weise auftritt (spinale Kinderlähmung), sie tritt allmählig und in langsam fortschreitender Weise auf, wenn die letztere einen chronischen Verlauf nimmt (protopathische spinale Muskelatrophie, amyotrophische Seitenstrangsklerose).

Die grauen Vorderhörner (motorische Nervenzellen) und die vorderen Wurzelzonen (intraspinaler Verlauf der Vorderwurzeln) scheinen die einzigen Rückenmarksregionen zu sein, welche an der Ernährung der Muskeln direkt betheiligt sind.

Dies etwa mag der gegenwärtige Stand unseres Wissens sein. Ich weiss nicht, ob ich mich einer Illusion hingebe, aber ich möchte wohl behaupten, dass die bis jezt erreichten Resultate, so unvollkommen sie auch noch sein mögen, schon jezt für die Pathologie der Rückenmarkskrankheiten eine glänzende Zukunft prophezeien lassen.



Vierter Theil.

Diverse Krankheiten des Nervensystems.

Spasmodische Tabes dorsalis. — Urinparaplegieen. — Ménière'scher Schwindel. — Hemichorea posthemiplegica. — Partielle Epilepsie auf syphilitischer Grundlage u. s. w.

Fünfzehnte Vorlesung.

Ueber spasmodische Tabes dorsalis.

Inhaltsübersicht: Die Bezeichnung dieser Krankheit ist eine vorläufige. — Rechtfertigung dieser Bezeichnung. — Es handelt sich hier um eine primäre symmetrische Sklerose der Seitenstränge. — Spasmodische Tabes dorsalis und atactische Tabes dorsalis. — Parallele zwischen beiden Krankheiten. — Unterscheidungsmerkmale, welche sich aus dem Verlaufe beider Affectionen ergeben. –

Ueber die Contractur und das Zittern bei der spasmodischen Tabes dorsalis. — Fehlen von Sensibilitätsstörungen. — Erstes Auftreten und Weiterentwickelung der Krankheit. — Art und Weise, wie die Gliedmassen der Reihe nach von der Erkrankung betroffen werden. — Prognose und Therapie. — Differentialdiagnose zwischen spasmodischer Tabes dorsalis und spinaler Herdsklerose, hysterischer Contractur, transverseller Myelitis, amyotrophischer Seitenstrangsklerose u. s. w.

Meine Herren!

Ich werde Ihnen heute einige Kranke vorstellen, bei welchen Sie die Symptome einer eigentümlichen Spinalaffection, welche nach meinem Dafürhalten von allen andern Formen von chronischer Myelitis, womit sie bisher immer verwechselt worden ist, von Grund aus verschieden ist, mit Musse studiren mögen. Diese Krankheit, für welche ich, wenigstens vorläufig, den Namen spasmodische Tabes dorsalis in Vorschlag bringen möchte, ist durchaus nicht so selten, und sicherlich gibt es keinen Arzt, welcher dieser Affection nicht ab und zu in seiner Praxis begegnet sein dürfte. Trozdem hat sie, wie ich glaube, nicht die Beachtung und Würdigung erfahren, welche sie nach meinem Dafürhalten verdient. In der That hat, so viel mir bekannt ist, nur ein einziger Autor, Professor Erb in Heidelberg, die Krankheit als eine besondere Affection beschrieben und sich bemüht, eine genaue Characteristik von ihr zu geben. Sie werden mit Nutzen die kurze, aber markirte Beschreibung des in Rede stehenden Leidens lesen, welche dieser Schriftsteller in der Berliner klinischen Wochenschrift publicirt hat. [1])

I.

Es dürfte wohl am Platze sein, dass ich zunächst die auf den ersten Anblick wohl sonderbar erscheinende Bezeichnung, welche ich Ihnen soeben zur Unterscheidung dieser Krankheitsform vorgeschlagen habe, mit einigen Worten zu recht-

---

[1]) Ueber einen wenig bekannten spinalen Symptomencomplex. In *Berlin. klin. Wochenschrift* Nr. 26. 1875. — Vgl. auch über denselben Gegenstand eine interessante Arbeit jüngsten Datums von O. Berger in Breslau. (Zur Pathologie und Therapie der Rückenmarkskrankheiten. Primäre Sklerose der Seitenstränge. Separatabdruck aus der *Deutschen Zeitschrift für praktische Medicin.*)

fertigen suche. Der fraglichen Affection liegt ein bestimmtes organisches Substrat, eine mehr oder weniger tiefgehende anatomische Störung, welche im Rückenmark ihren Sitz hat, zu Grunde; ich bin ganz dieser Ansicht, es lässt sich übrigens überhaupt wohl kaum darüber streiten. Weiterhin ist es unzweifelhaft, dass diese Störung speciell die Seitenstränge des Rückenmarks betrifft; man braucht sich dafür nur den Charakter der Symptome dieser Affection zu vergegenwärtigen. Endlich ist es wohl möglich, dass — gerade wie dies Erb angibt, — dem fraglichen Spinalleiden nichts Anderes zu Grunde liegt, als jene Erkrankung des Seitenstrangsystems, welche L. Türk zuerst beschrieben hat und welche ich schon seit geraumer Zeit unter dem Namen symmetrische primäre Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks geschildert habe. Man darf dabei aber nicht vergessen, dass die Fälle, in welchen die anatomische Untersuchung das Bestehen einer primären symmetrischen Seitenstrangsklerose ohne Betheiligung der grauen Vorderhörner [1]) nachgewiesen hat und wo die klinische Beobachtung während des Lebens Symptome constatirte, durch welche der Zustand der gegenwärtigen Anschauung nach dem Krankheitstypus der spasmodischen Tabes dorsalis nahegerückt wird, — dass, sage ich, diese Fälle sonderbarer Weise allesammt ein relativ ziemlich altes Datum tragen. Es handelt sich hier gewissermassen um alte Reminiscenzen, welche sich schon wieder etwas verwischt haben, die aber ebendeshalb wieder neu aufgefrischt zu werden verdienen. Dies ist eben der Grund, warum ich es für klug halte, erst noch die Controle neuer Sectionserfunde abzuwarten, ehe man sich entschliesst, der Krankheit einen ihrem anatomischen Character entsprechenden Namen zu geben.

Auf der andern Seite lässt sich der Name Tabes dorsalis, so unbestimmt auch die Bedeutung ist, welche diesem

---

[1]) Die symmetrische Seitenstrangsklerose mit Betheiligung der Vorderhörner ist das anatomische Substrat derjenigen genau präcisirten Krankheit, welche Charcot unter dem Namen amyotrophische Seitenstrangsklerose beschrieben hat. (Vgl. Vorlesung XII und XIII desselben Bandes.)

Ausdruck von jeher gegeben wurde, recht wohl auf die in Rede stehende Krankheit anwenden; denn wir bezeichnen die Affection eben damit als eine von Anfang an chronisch verlaufende Spinalaffection, welche sich ziemlich unabwendbar, wenn auch langsam verschlimmert und schliesslich gerade wie die Ataxie locomotrice, mit der sie in mehr als einer Hinsicht verglichen werden kann, kaum jemals wieder bessert.[1]) Das Beiwort spasmodisch soll das hauptsächlichste klinische Symptom zum Ausdruck bringen, nämlich die Contractur, welche sich beinahe vom Beginn der Krankheit an in den betroffenen Gliedmassen entwickelt, bald permanent wird und in systematischer Hinsicht so ziemlich das ganze Krankheitsbild characterisirt. Während die progressive Ataxie locomotrice, welche man, wie ich schon vorgeschlagen habe, zum Unterschied von der in Rede stehenden Affection ataktische Tabes dorsalis nennen könnte, von Anfang an das sensitive Spinalsystem betrifft (blitzartige Schmerzen, anästhetische und hyperästhetische Bezirke u. s. w.) und, wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle, erst secundär zu motorischer Incoordination führt, bleibt dagegen die spasmodische Tabes während ihres ganzen Verlaufs auf die motorische Sphäre beschränkt. Um es kurz zu sagen, die fragliche Affection characterisirt sich, wenn sie vollständig zur Entwickelung gelangt ist, durch eine permanente, allmählig zunehmende und früher oder später zur Gebrauchsunfähigkeit der Gliedmassen führende Contractur, wobei es niemals zu nennenswerthen Störungen der Sensibilität kommt.

Aus dem Gesagten erkennen Sie schon hinlänglich, dass die spasmodische Tabes vorläufig wenigstens nur als klinisches Krankheitsbild existirt, wie dies übrigens auch bei der

---

[1]) Tabes dorsalis (Sauvages, *Classis* X, I, 1.) oder dorsualis (Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, Berlin 1851. S. 185). Die Beschreibung Romberg's bezieht sich auf die in Frankreich unter dem Namen *Ataxie locomotrice* bekannte Krankheitsform. — *Tabes accipitur pro omni corporis aut partis extenuatione*... (B. Castelli. *Lexicon medicum*. Gen. 1735. Art. Phthisis.)

Ataxie locomotrice lange Zeit der Fall war. Freilich tritt sie in der Regel unter Symptomen auf, welche bestimmt genug sind, um sie in klinischer Hinsicht beinahe immer nicht nur von jener vielgestaltigen symptomatischen Spinalaffection unterscheiden zu lassen, welche man insgemein als Ataxie locomotrice progressive bezeichnet, sondern auch von der amyotrophischen Seitenstrangsklerose, von der gemeinen transversalen Myelitis, von der Compressions-Myelitis, sowie endlich, wenngleich die Differentialdiagnose hier oft sehr schwierig wird, von der spinalen Herdsklerose. Mit anderen Worten, die Krankheit lässt sich von allen diesen Affectionen, welche in der übrigens beachtenswerthen Beschreibung von Ollivier (von Angers) [1]) als chronische Myelitis in eine aus ganz heterogenen Affectionen bestehende Gruppe zusammengefasst sind und welche die klinische Analyse im Lichte der pathologischen Anatomie täglich mehr und mehr von einander zu sondern bemüht ist, wohl unterscheiden.

Wenn sich zwar in der That unter den verschiedenen eben aufgezählten pathologischen Zuständen zahlreiche Analogieen und mancherlei Berührungspunkte mit der spasmodischen Tabes constatiren lassen, so fehlt es doch auf der andern Seite nicht an Unterscheidungsmerkmalen. Ich hoffe, Ihnen dies alsbald nachweisen zu können. Zunächst erscheint es mir aber zweckmässig, Ihnen ein concretes Krankheitsbild vorzuführen, und ich werde dabei suchen, Ihnen die Hauptsymptome und den gewöhnlichen Entwicklungsgang der spasmodischen Tabes klar darzulegen. Bei der Beschreibung dieser Affection werde ich aber gleichzeitig das klinische Bild der Ataxie locomotrice beständig im Auge behalten, um Ihnen eben dadurch die Contraste zwischen beiden Affectionen angeben zu können.

Zunächst werde ich Ihnen nochmals die Hauptsymptome der ersten Stadien der locomotorischen Ataxie in Erinnerung bringen und ich habe hiebei die gewöhnliche Form dieser Krankheit im Auge, so wie Duchenne (von Boulogne) sie in

---

[1]) Ollivier von Angers. *Traité des maladies de la moelle épinière.* 3. Aufl. Paris 1837. Band II. S. 426.

vorgehoben zu werden verdient, pflegt die Geschlechtssphäre, welche bei der locomotorischen Ataxie so häufig von Anfang an beim Manne intensive Functionsstörungen zeigt, bei den an spasmodischer Tabes leidenden Patienten, man kann wohl sagen ziemlich normal bis in die letzten Stadien hinaus zu functioniren.

Der Unterschied zwischen den beiden Spinalaffectionen spricht sich aber vielleicht noch entschiedener in den vorgeschritteneren Krankheitsstadien aus. Wie Sie wissen, lässt man übereingekommenermassen die zweite Periode der locomotorischen Ataxie mit dem Zeitpunkt beginnen, wo die Symptome motorischer Incoordination zu den Störungen der Sensibilität und zu den anderen soeben aufgezählten Symptomen hinzutreten. Jetzt treten bei Willensakten, beim Stehen und besonders auch beim Gehen, jene dem Willenseinfluss sich entgegensetzenden, ungeregelten Bewegungen der Unterextremitäten auf, welche sich steigern, wenn sich der Kranke im Dunkeln befindet, und zwar so, dass manchmal das Vorwärtsschreiten und das Stehen dadurch sehr erschwert oder ganz und gar unmöglich gemacht ist, — Bewegungen, welche durch ihren höchst eigentümlichen Character schon die Aufmerksamkeit der Vorgänger Duchenne's aufs lebhafteste erregt hatten.

In gleicher Weise prägen sich auch bei der spasmodischen Tabes die locomotorischen Störungen noch deutlicher aus, wenn die Krankheit sich in ihrem weiteren Fortschreiten verschlimmert; aber diese Störungen zeigen hier einen von der Ataxie locomotrice von Grund aus verschiedenen Character.

Man begegnet bei der spasmodischen Tabes nicht jener excessiven Beweglichkeit (und Geschmeidigkeit) der Gliedmassen, so dass diese manchmal wie luxirt erscheinen, nicht jenem Unmass in den Bewegungen, welches dem Gang der Ataktiker sein eigentümliches Gepräge verleiht und in Folge dessen die gewissermassen nach vor- und auswärts geschleuderten Füsse mit jedem Schritt schwer auf den Boden niedersinken. Bei der spasmodischen Tabes ist es vielmehr den in allen ihren Articulationen steifen Gliedmassen, welche sich energisch an

einander pressen, erst nach grosser Anstrengung möglich, sich von einander zu trennen, wobei die Muskeln, welche sich am Becken inseriren, die Hauptrolle zu spielen scheinen und wobei der Rumpf nach hinten übergeworfen wird. Dabei erheben sich die Füsse nur mit grosser Mühe vom Boden, an welchem sie anscheinend fest fixirt sind; und ihre Fortbewegung erzeugt dadurch, dass die Füsse am geringsten Hinderniss hängen bleiben und an einander anstossen, ein Reibungsgeräusch. Zudem bemächtigt sich ihrer ein Zustand von Zittern, welches sich bis zur Insertion der Gliedmasse fortpflanzt und manchmal sogar den ganzen Körper in einen Vibrationszustand versetzt. In dieser Weise bewegt sich der Kranke auf einen Stock oder auf Krücken gestützt langsam und mühevoll vorwärts. Immerhin ist sein Gang ziemlich sicher und wird, — was von grosser Bedeutung ist, — im Gegensatz zum Verhalten bei der locomotorischen Ataxie, durch das Schliessen der Augen in keiner Weise modificirt.

Ich war so glücklich, Ihnen diese so characteristische Gangart, welche ich Ihnen soeben zu schildern versuchte, am Lebenden zeigen zu können, — und dies gilt uns ungleich mehr als eine blosse Beschreibung. Schon Ollivier (von Angers) hatte diese Eigentümlichkeit des Gangs derartiger Kranken erkannt und ein gelungenes Bild davon in seinem Werk gegeben; ich will es nicht unterlassen, Ihnen die hierauf bezügliche Stelle mitzutheilen.

Er sagt daselbst: «Der Kranke erhebt den Fuss nur mit Mühe vom Boden, und während er sich anstrengt, den Fuss gänzlich zu erheben und vorwärts zu bewegen, wirft und dreht er den Rumpf nach rückwärts, gleichsam um hiedurch das Gleichgewicht gegen die Unterextremität zu erhalten, welche, noch ehe sie wieder auf den Boden niedergesetzt wird, in ein unwillkürliches Zittern verfällt. Bei diesen Vorwärtsbewegungen ist die Fussspitze das eine Mal nach abwärts geneigt und schleift mehr oder minder auf dem Boden hin, ehe sie sich von ihm trennen kann, andere Male wird sie gleichzeitig mit dem Hinausschleudern des Fusses gewaltsam in die Höhe gezerrt. Ich habe Kranke gesehen, welche keinen Schritt gehen konnten, wenn sie sich auch auf einen Stock stützten, ohne

den Rumpf und Kopf nach hinten überzuwerfen, so dass ihre Haltung in mancher Hinsicht der eines Tetanischen ähnlich war.» [1])

Alles, was hier gesagt ist, trifft vollkommen zu und passt, wie Sie sich überzeugen können, in jeder Hinsicht auf die meisten der Kranken, welche ich Ihnen vorgestellt habe. Allein es kommt bei diesem Typus noch eine Varietät vor, welche ich Ihnen angeben muss. Sie können die Eigentümlichkeiten dieser Abart bei einer unserer Kranken (der Frau Oss...) [2]) studiren. Sie sehen, wie diese Kranke auf zwei Krücken gestützt, den Rumpf vornübergeneigt, buchstäblich auf den Zehenspitzen einhergeht. Bei jedem Schritt wird in Folge des tonischen Krampfs der Wadenmuskeln die Ferse gewaltsam erhoben, so dass sie kaum den Boden berührt. Dem entsprechend sind auch die Schuhe der Kranken vorne ganz abgetragen. Wie in den andern Fällen, so geräth auch bei ihr bei jeder Vorwärtsbewegung der Fuss ins Zittern und dieses Zittern theilt sich zeitweise dem ganzen Körper mit. Lässt man die Kranke über eine schiefe Ebene hinuntergehen, so fühlt sie sich gewissermassen durch die Schwere ihres Körpers vorwärts gezogen, sie muss rascher gehen und ist jeden Augenblick in Gefahr, auf das Gesicht zu fallen. Nach Erb wäre diese zweite Art des Gehens bei der spasmodischen Tabes die gewöhnlichere. Nach meinen Beobachtungen sehe ich mich eher veranlasst, anzunehmen, dass diese Art im Gegentheil weniger häufig vorkommt, als die erstgeschilderte.

Wie dem nun auch sei, so müssen wir jetzt die beiden Affectionen, welche wir einander gegenübergestellt haben, in demjenigen Entwickelungsstadium ins Auge fassen, wo die Affection ihren höchsten Grad erreicht hat. Sie werden alsbald sehen, wie die Unterscheidungsmerkmale auch in diesem Stadium nicht weniger deutlich markirt sind, als in den früheren.

Sind die beiderlei Kranken nun des freien Gebrauchs ihrer Beine vollends beraubt und unfähig, sich aufrecht zu erhalten und zu gehen, so müssen sie, der ataktische und der spas-

---

[1]) Loc. cit. S. 427.

[2]) Fall 3. der Arbeit von Bétous, S. 24.

modische Tabetiker, den Tag auf einem Sofa, in einem Lehnstuhl oder gar ganz im Bett zubringen. Es ist aber nicht schwer, zu erkennen, dass die Ursache der Bewegungsunfähigkeit der beiden Kranken eine von Grund aus verschiedene ist. Beim Ataktiker ist es immer vorzugsweise das Unvermögen, die Bewegungen zu coordiniren, welches ihn soweit gebracht hat. Die Bewegungen selbst sind noch lange Zeit energisch, jä sogar gewaltsam; sie können bloss nicht mehr den physiologischen Akten adaptirt werden. Bei der spasmodischen Tabes dagegen hängt die motorische Unfähigkeit offenbar von der Contractur ab, welche, nachdem sie excessiv und absolut permanent geworden, die Gliedmassen in forcirter Extension und Adduction festhält und so jede willentliche Bewegung unmöglich macht. Auf der anderen Seite besteht das spontane oder künstlich erzeugte Zittern, welches bei der Tabes in keinem Stadium vorkommt, wenn nicht anderweitige, sehr seltene Complicationen vorliegen, bei der spasmodischen Tabes ohne Unterbrechung in hohem Grade fort.[1]) Manchmal stei-

---

[1]) Es ist schwer, anzugeben, wann das Symptom Zittern, von welchem im Laufe dieser Vorlesung so oft die Rede ist, zum ersten Male beobachtet und beschrieben worden ist.

In einem von Professor Vulpian und mir in der Salpêtrière beobachteten Falle, der eine Frau betrifft, welche an Herdsklerose litt, haben wir dieses Symptom in folgender Weise geschildert: »Wird der eine oder andere Fuss der Patientin gebeugt und von Jemand in flectirter Stellung festgehalten, so entwickelt sich in demselben alsbald ein Zittern, welches sich nur mit einem gewissen Kraftaufwand zum Stillestehen bringen lässt. Es lässt sich aber gar nicht auch nur für kurze Zeit unterdrücken, wenn man diesen Versuch am rechten Fuss anstellt.« Mit diesen Worten ist meines Wissens zum ersten Male sowohl das epileptoide Erzittern der Unterextremität, als auch die beste Manier, es künstlich hervorzurufen, klar und deutlich angegeben worden.

Im Jahr 1866 hat Vulpian in einem Vortrag in der Société médicale des hôpitaux die ganze Krankengeschichte des in Rede stehenden Falles mitgetheilt und daran zwei andere Fälle angereiht, welche ich ihm mitgetheilt hatte und in welchen das Phänomen in gleicher Weise erwähnt ist. (*Union médicale,* Juni 1866.)

Dubois hat in seiner unter meiner Leitung ausgearbeiteten

gert es sich so, dass es in den Unterextremitäten zu wirklichen convulsivischen Krisen kommt, welche anfallsweise wiederkehren und für welche die Bezeichnung Spinalepilepsie eine ziemlich zutreffende Vorstellung involviren dürfte.

Inauguraldissertation gleichfalls darauf hingewiesen, dass das epileptoide Zittern auch bei der disseminirten Herdsklerose, der Compressionparaplegie, der Sklerose der Vorderseitenstränge, der chronischen Myelitis u. s. w. in gewissen Stadien dieser Krankheiten vorkommt. Er sagt darüber folgendes: »Es gibt verschiedene Kunstgriffe, durch welche dasselbe künstlich hervorgebracht werden kann, z. B. Application von Kälte auf die Haut, Compression der gelähmten Muskeln, energische Flexion (Dorsalflexion) des Fusses.« (*Etude sur quelques points de l'ataxie locomotrice progressive,* Paris 1868.)

Noch will ich beifügen, dass wir beide, Vulpian und ich, in unseren Vorlesungen unsere Schüler oft und viel auf dieses sonderbare Symptom aufmerksam gemacht haben. (Charcot, (*Leçons sur les maladies du système nerveux,* 1. Aufl. Band I. S. 218. 1872 und 1873. Deutsche Uebersetzung S. 254.)

Andererseits hat Professor Brown-Séquard im Jahr 1868 in den *Archives de physiologie* auf eine interessante Eigentümlichkeit des Zitterns hingewiesen. Es war damals schon bekannt, dass das beste Mittel, das Zittern künstlich hervorzurufen, darin besteht, die Zehen oder die ganze Fusspitze plötzlich gewaltsam aufzurichten. Brown-Séquard dagegen hat festgestellt, dass ein dem entgegengesetzter Handgriff, nämlich die Plantarflexion der Zehen, wenn man sie in brüsker Weise ausführt, das Verschwinden des Zitterns zur Folge hat.

Es sind nun zwei Jahre, dass Erb und Westphal das epileptoide Zittern unter der Bezeichnung »Fussphänomen« aufs Neue einem eingehenden Studium unterworfen haben. (W. Erb, *über Sehnenreflexe bei Gesunden und bei Rückenmarkskranken,* im *Archiv für Psychiatrie* 1874. S. 792. — C. Westphal, *über einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern,* ibidem S. 803.)

Diese Autoren gingen von der Ansicht aus, dass durch die Percussion und Irritation des Kniescheibenbandes oder der Achillessehne diese Art von Zittern künstlich hervorgerufen werden kann; sie suchten nun nachzuweisen, dass das Zittern in einer Erregung dieser Sehnenapparate ihren Grund habe. Nach Erb sollte es sich um einen Reflexakt handeln, der seinen Ausgangs-

Ausser diesen Störungen kommen in dem Krankheitsstadium, um welches es sich eben handelt, noch viele andere Symptome vor, welche die beiden Spinalaffectionen deutlich von einander unterscheiden lassen. So bestehen bei der Ataxie die verschiedenen Sensibilitätsstörungen, welche schon in den ersten Stadien klar ausgesprochen sind, fort oder nehmen sogar an Intensität zu. Das Gleiche gilt von den cephalischen Symptomen, von den Functionsstörungen von Blase und Mastdarm. In der Regel wird der Urin in Folge von ulceröser Entzündung der Blasenschleimhaut fötid und eitrig und gerade hierin liegt eine grosse Gefahr für das Leben dieses Kranken. Bei den Patienten, welche an spasmodischer Tabes leiden, kommt nichts dergleichen vor. Unter Anderem bleibt die Hautsensibilität bei ihnen bis in die letzten Stadien intact; es kommt bei ihnen weder zu Sehstörungen, noch zu Strabis-

---

punkt in der Reizung der Nerven gewisser Sehnen habe. Die Interpretation von Westphal ist eine hievon verschiedene; nach ihm sollte die percuttirte oder gezerrte Sehne eine Rückwirkung auf alle Theile des bezüglichen Muskels ausüben, welche unter diesem Einfluss in Contraction gerathen sollten. Joffroy hat in einer Kritik dieser Arbeiten (*Gazette médicale* 1875 und *Société de Biologie*) die bisher gültige Ansicht vertheidigt, wonach das epileptoide Zittern insgemein durch eine peripherische Hautirritation bedingt sein soll. Er bestritt die Ansicht von Erb, insoweit sie zu absolut zu sein scheint, anerkennt aber mit diesem hervorragenden Pathologen, dass die Irritation der Sehnen mit eines der Mittel ist, wodurch vorzugsweise das Zittern hervorgebracht werden kann, und sieht gerne hierin ein Beispiel von Sehnenreflex. Auf der anderen Seite citirt er Fälle, wo das einzige Moment, welches zur Hervorrufung dieses Symptomes beigetragen hat, unzweifelhaft nichts anderes als eine leichte Irritation der Haut war (Hautreflex). Was die Theorie von Westphal betrifft, so ist sie, wie es scheint, durch neuere Experimente von Schultze und Farbinge hinfällig geworden. (*Centralblatt* 1876.)

Ich will noch darauf hinweisen, dass das Phänomen des epileptoiden Zitterns den Unterextremitäten nicht allein zukommt. Es lässt sich, wie ich seit langer Zeit angegeben habe, bei gewissen Hemiplegikern auch an den Oberextremitäten constatiren, wenn man die Fingerglieder stark zurückbeugt.

mus, noch kurz gesagt zu irgend einem der sogenannten cephalischen Symptome. Bloss bei den Frauen kommt es zu Störungen in der Harnentleerung und diese hängen vorzugsweise davon ab, dass es solchen Kranken schwer wird, die Oberschenkel von einander zu bringen. Noch will ich beifügen, dass Neigung zu Brandschorfbildung fehlt und dass die Muskelmassen der Unterextremitäten, welche bei den Ataktikern manchmal einer excessiven Abmagerung anheim fallen, bei der spasmodischen Tabes ein Relief und eine Consistenz darbieten, welche gewissermassen in direktem Verhältniss zu der Intensität der spasmodischen Contractur, in der sie sich befinden, stehen.

II.

Das Gesagte dürfte, wie ich denke, genügen, um Ihnen zu zeigen, dass, wie ich Sie gleich von Anfang an merken liess, zwischen der progressiven locomotorischen Ataxie und der spasmodischen Tabes ein Contrast besteht, welcher schon in den Grundzügen frappant ist. Und so kann ich denn nunmehr diese Vergleichung abbrechen und darf Ihre Aufmerksamkeit nun ganz für die letztgenannte Affection in Anspruch nehmen, deren Bild ich durch einige neue Züge vervollständigen möchte.

Die Krankheit scheint besonders zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr aufzutreten. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass sie beim Weib etwas seltener vorkommt als beim Mann. Es handelt sich keineswegs um eine sehr verbreitete Krankheit; bei Durchmusterung unseres grossen Hospitals gelang es mir nicht, Ihnen mehr als fünf derartige Fälle herauszufinden, während es mir leicht gewesen wäre, Ihnen ein Halbhundert Ataktiker zusammenzustellen.

Die Entstehungsursachen der Krankheit sind bis jetzt vollkommen unbekannt; doch findet sich ein allerdings ziemlich banales Moment in mehreren unserer Fälle verzeichnet, nämlich die prolongirte Einwirkung feuchter Kälte. Die Entwickelung der Krankheit ist eine fortschreitende, aber eminent langsame. Bei den Kranken, welche ich Ihnen vorführen kann und von denen sich einzelne noch leidlich aufrecht erhalten und gehen können, datiren die ersten Erscheinungen auf acht,

zehn bis fünfzehn Jahre zurück. Es ist übrigens nicht ungewöhnlich, dass die Krankheit auf einer gewissen Entwicklungshöhe mehrere Jahre lang stationär bleibt.

Häufig bleibt die Krankheit während ihres ganzen Verlaufes auf die Unterextremitäten beschränkt, welche auch in der Regel zuerst davon befallen werden; doch kommen Fälle vor, wo sie auf die Oberextremitäten übergreift; dies erfolgt aber immer erst nach längerer Dauer. In solchen Fällen kommt es in den Armen zu jenen verschiedenartigen Phänomen, welche ich Ihnen weiter oben geschildert habe, und dieselben treten dann der Reihe nach auf. Zunächst fällt ein paretischer Zustand der Hände ins Auge, wodurch die Kranken ausser Stand sind, einen Gegenstand zu ergreifen. Von Zeit zu Zeit beugen sich die Finger unabsichtlich gegen die Hohlhand. Weiterhin wird dieser pathologische Beugungszustand permanent und der Kranke kann denselben nicht mehr überwältigen. Im weiteren Verlauf wird das Handgelenk und noch später das Ellenbogengelenk in Extensions- und Pronationsstellung steif. Ist es aber so weit gekommen, so bleiben die Oberextremitäten mehr oder weniger starr und unbeweglich an die beiden Seiten des Rumpfes angepresst. Das Zittern ist an den Oberextremitäten wohl immer viel weniger stark als an den Unterextremitäten; ich habe es hier überhaupt noch nicht oft sehr stark ausgesprochen gesehen. [1])

Die Muskeln der Kreuz- und Lendengegend und des Unterleibs können gleichfalls an der Erkrankung Theil nehmen. Dann ist der Bauch zugespitzt und hart anzufühlen und eine mehr oder weniger tiefe Horizontalfalte grenzt ihn gegen die Basis des Brustkorbs ab, so dass es zu einer Art Einsattelung kommt. Diese Symptome sprechen sich besonders aus, wenn die Patienten im Bett liegen. Zeitweise

---

1) Es ist vor Allem ein Umstand, welcher die künstliche Erzeugung von Zittern beinahe absolut unmöglich macht, nämlich die excessive Rigidität der Gliedmasse in der Extensionsstellung. Der Kunstgriff gelingt aber beinahe immer, wenn man im Stande ist, das Kniegelenk in leichte Flexionsstellung zu bringen.

exacerbirt die Contractur der Abdominalmuskeln und dies kann in vorübergehender Weise zu einem gewissen Grad von Athmungsbehinderung führen.

Trotz der Fortschritte des Leidens bleibt das Allgemeinbefinden unbestimmbar lange davon unberührt. Insbesondere geht die Ernährung auch bei Patienten, welche bleibend ans Bett gefesselt sind, ununterbrochen in normaler Weise vor sich, und zwar ebensowohl in den ausser Thätigkeit gesetzten Gliedmassen, als im ganzen übrigen Körper. Es scheint, dass die Krankheit durch die ihr eigentümlichen Störungen niemals direkt das tödtliche Ende herbeizuführen im Stande ist. Dieses tritt wohl immer erst in Folge des Hinzutritts irgend einer intercurrenten Krankheit ein. Eine meiner Patientinnen bietet seit einigen Monaten unzweifelhafte Zeichen von Lungentuberculose dar. Ich will Sie bei dieser Gelegenheit wieder daran erinnern, wie ich es schon vielmals gethan habe, dass gerade diese Krankheit eine ziemlich häufige Complication der vorgeschritteneren Stadien der verschiedenen Formen von Spinalsklerose ist.

Kann die spasmodische Tabes, wenn sie zu voller Entwickelung gelangt ist, von selbst wieder zurückgehen oder kann man ihrem weiteren Fortschreiten durch therapeutische Mittel Einhalt gebieten? Ich weiss es nicht. Was den letztgenannten Punkt betrifft, so haben meine bisherigen Versuche selbst in den Fällen, wo das Leiden noch nicht den höchsten Entwickelungsgrad erreicht hat, bisher wenig zu leisten vermocht. Eine lange Zeit prolongirte methodische hydrotherapeutische Behandlung, welche bei gewissen Formen von Ataxie so günstige Resultate erzielt, die wiederholte Application von Glüheisen entlang der Wirbelsäule, der Gebrauch des constanten Stroms haben bis jetzt, in meiner Praxis wenigstens, nur eine zeitweilige Besserung zu Stande gebracht. Der Gebrauch von Kalium, Natrium und Ammonium bromatum, einzeln oder in Combinationen, hat beinahe immer zu Verminderung oder selbst zu vollständiger Unterdrückung des Zitterns und der Contractur geführt. Allein man musste stets sehr grosse Dosen von diesen Mitteln geben, um dieses Resultat zu bekommen, und überdies hielt der Erfolg immer nur wenige

Tage nach dem Aussetzen des Medicamentes an. Erb ist glücklicher gewesen; er hat einmal Heilung erzielt, freilich in einem Fall, wo das Leiden relativ jung war, und in anderen Fällen will er durch die Galvanotherapie wirkliche und dauernde Besserung erzielt haben.

Man darf also wohl noch hoffen, dass die Prognose der Krankheit sich noch günstiger gestalten wird, wenn man die Affection erst besser kennen und besonders auch in ihren ersten Entwickelungsstadien zu diagnosticiren gelernt haben wird.

III.

Es ist im Allgemeinen keine grosse Kunst, die spasmodische Tabes klinisch von der locomotorischen Ataxie zu unterscheiden, — ich denke, die voranstehenden Erörterungen haben dies hinlänglich bewiesen. Die diagnostischen Schwierigkeiten liegen wohl nicht auf diesem Gebiet; sehr schwierig kann aber die Differentialdiagnose da werden, wo es sich um die anderen Formen von chronischer Myelitis handelt. Ich möchte nun versuchen, Ihnen an einigen Beispielen zu zeigen, wie sich doch in den meisten Fällen auch hier das Dunkel der Lage aufklären lässt. In erster Linie will ich Sie darauf hinweisen, dass kein einziges Symptom der spasmodischen Tabes in der That dieser Affection einzig und allein zukommt. Permanente Contractur mit vorausgängiger Parese kommt in der That, so gut wie Zittern, in Fällen vor, wo jede Spur einer spinalen Veränderung, soweit sich eine solche wenigstens durch unsere Untersuchungsmittel nachweisen lässt, fehlt. — Die Pathologie der Hysterie ist beispielsweise ein Beweis hiefür. Andererseits sind die genannten Symptome, wie Sie von früheren Untersuchungen her wissen, die sozusagen obligatorische Begleiterscheinung aller sklerösen Rückenmarksentzündungen, wo auch ihr Ursprung liegen mag, unter der einen Voraussetzung, dass dieselben das System der Seitenstränge in einer gewissen Ausdehnung betreffen; es mag sich hier nun um die inselförmige oder um die fasciculäre Form der Spinalsklerose handeln. So sehen Sie dieselben in der Symp-

tomatologie der verschiedenartigsten Affectionen der fraglichen Bündel figuriren, z. B. bei andauernden hemiplegischen Contracturen in Folge von Herderkrankung des Gehirns, bei der allgemeinen progressiven Paralyse, bei primärer oder durch Compression bedingter partieller transversaler Myelitis, bei der amyotrophischen Seitenstrangsklerose, bei der disseminirten Herdsklerose u. s. w. Man wird deshalb bei der Diagnose der spasmodischen Tabes weniger die Natur der Symptome, als die Art ihrer Repartition und ihres Auftretens ins Auge zu fassen haben. Insbesondere wird der Umstand, welcher dem Krankheitsbild eine so characteristische Monotonie verleiht, dass nämlich die Parese und spasmodische Contractur das einzige Symptom bilden, als ein Moment ersten Rangs betrachtet werden müssen; denn man wird sagen können, dass — wenn man von zufälligen Complicationen absehen will — eine Spinalaffection, bei welcher Störungen der Sensibilität oder der Intelligenz, functionelle Störungen in Blase oder Mastdarm, Augenmuskellähmungen, trophische Erkrankungen der Muskeln u. s. w., neben der Contractur bestehen, eine andere Affection sein wird, als spasmodische Tabes. Nachdem wir dies festgestellt haben, will ich gewisse Krankheitszustände, wie z. B. die hysterischen und hemiplegischen Contracturen, deren Unterscheidung gerade im vorliegenden Fall keine ernstliche Schwierigkeiten macht, bei Seite lassen und nur bei den Affectionen verweilen, welche manchmal auch ein geübteres Auge hinter das Licht führen könnten.[1])

Ich habe Ihnen eine einige vierzig Jahre alte Frau, welche seit zwei Jahren bettlägerig und unfähig ist, zu gehen und sich aufrecht zu halten, hereinführen lassen; Sie bemerken, dass ihre Gliedmassen, welche sie wissentlich auch nicht im Mindesten bewegen kann, nicht leblos und schlaff sind, wie dies bei gewissen Formen von Paraplegie der Fall zu sein pflegt; sie sind vielmehr in extendirter und adducirter Hal-

---

[1]) Ueber die Diagnose der hysterischen Contractur vergl. Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux.* Band I. S. 347 u. ff. (Deutsche Uebersetzung S. 353 u. ff.) Bourneville et Voulet, *De la contracture hystérique* etc. etc.

tung starr; versucht man sie zu beugen, so stösst man auf ebenso grossen Widerstand, als wenn man die zuvor in Flexionsstellung gebrachten Gliedmassen strecken wollte. Man kann ferner absichtlich Zittern erzielen, wenn man die Fusspitze zurückbeugt, und häufig tritt dieses Zittern spontan unter der Form von Spinalepilepsie auf. Ich lernte diese Frau schon vor mehreren Jahren kennen, als sie noch auf den Bettrand gestützt oder einen Stuhl vor sich herschiebend, dessen Rücklehne sie energisch festhielt und den sie auf dem Boden vorwärts rückte, mit Mühe einige Schritte im Saal herumgehen konnte; bei jedem Schritt warf sie damals den Rumpf stark nach rückwärts, indem sie sich gleichzeitig nach einander bald auf die eine, bald auf die andere Seite hinüber neigte. Kurz und gut, ihr Gang war damals ungefähr so, wie ich ihn bei der Beschreibung der spasmodischen Tabes zu characterisiren versuchte. Würde man den Fall nicht eingehender untersuchen, so möchten Sie wohl glauben, dass es sich in der That hier um ein Beispiel von letztgenannter Affection handelte. Um Sie aber vor einem Irrtum zu bewahren, wird es genügen, wenn ich Ihnen einige weitere Details angebe, welche sich bei einer weniger oberflächlichen Beobachtung ergeben.

Eines Tags — es sind jetzt acht Jahre her, — war die Kranke, als sie eben stark transspirirte, eine Zeitlang einem frischen Luftzug ausgesetzt. Bald darnach verspürte sie nach ihrer Schilderung eine Empfindung, als ob man ihr einen Strom eiskalten Wassers den Rücken hinuntergösse. Auf diese Empfindung folgte bald ein lebhafter Schmerz mit einem Constrictionsgefühl im Rücken und zugleich in den Lenden. Dieser Schmerz, welcher als Gürtelschmerz beide Seiten der Basis des Brustkorbs umfasst, besteht noch heutzutage bei der Patientin. Gleichzeitig trat in den Unterextremitäten Stechen und Ameisenkriechen ein. Die Patientin hat das Gefühl, als ob bald ein Strom sehr heissen, bald wieder sehr kalten Wassers durch dieselben flösse, und als ob die Beine zeitweise in sehr eng anschliessende Fesseln eingepresst wären. Auch diese Symptome sind bei ihr seither nicht wieder verschwunden.

Einige Tage nach dem Eintritt dieser Sensibilitätsstörun-

gen trat Parese ein und bald kam es auch anfangs zu temporärer, später zu permanenter Rigidität, zu Zittern und zu Anfällen von Spinalepilepsie.

Gegenwärtig kann man nun, wie ich dies bei vielfachen Untersuchungen der Kranken in den letzten fünf Jahren seit ihrer Aufnahme in dieses Hospital constatirt habe, bei ihr eine sehr prononcirte Abschwächung der verschiedenen Formen von Sensibilität im Bereich der beiden Beine und des Unterleibs constatiren. Kneipt man die Haut an irgend einer Stelle der Unter- oder Oberschenkel oder kitzelt man die Fusssohlen, so kommt es ausserdem zu starken reflectorischen Muskelzuckungen und zu den verschiedenen Phänomenen von Dysästhesie, auf welche ich Sie bei der Besprechung der Paraplegieen in Folge von allmähliger Rückenmarkscompression hingewiesen habe.[1]) Zur Vervollständigung des Krankheitsbildes will ich noch anfügen, dass die Kranke von Anbeginn an ein sehr starkes Urinbedürfniss verspürte, welches alsbaldige Befriedigung erheischte, ferner dass es seit einigen Jahren zu Parese der Blase gekommen ist, wodurch zeitweise die Anlegung des Katheters nothwendig wird; sowie endlich, dass der Urin fötid und trübe geworden ist und beständig einen mehr oder weniger reichlichen eitrig-schleimigen Bodensatz absetzt.

Die verschiedenen, soeben durchgemusterten Symptome, die Art und Weise ihrer Aufeinanderfolge und Verkettung, mit einem Wort, Alles führt uns, wie Sie schon erkannt haben, zu der Annahme, dass die Spinalaffection, an welcher unsere Kranke leidet, keine andere ist, als eine chronische transversale Entzündung des Dorsaltheils des Rückenmarks mit consecutiver, absteigender, skleröser Degeneration der Seitenstränge. Ich halte es nicht für nöthig, noch weiter hervorzuheben, dass die verschiedenen, weiter oben aufgezählten sensitiven Störungen, die Harnblasenparese, die Ausscheidung von schleimig-eitrigem Urin vorzugsweise zu den Symptomen zu zählen sind, wodurch sich diese Form von chroni-

---

1) *Leçons sur les maladies du Système nerveux.* Band II. S. 116. (Deutsche Uebersetzung. Band II. Abth. II. S. 127.)

scher Myelitis von der spasmodischen Tabes klar unterscheiden lässt.

In den Fällen, wo die partielle Myelitis auf allmähliger Compression des Rückenmarks beruht, wäre ein weiteres Characteristikum bei gleichzeitigem Fehlen von Deformationen der Wirbel das Bestehen jener Pseudoneuralgieen, auf deren hohe klinische Bedeutung ich seiner Zeit hinzuweisen bemüht war und welche gerade bei der Kategorie von Affectionen, von welcher wir eben reden, von um so grösserer Wichtigkeit sein würden, als diese pseudoneuralgischen Schmerzen gewissermassen als Prodromalerscheinungen auftreten, und zwar ehe die Symptome von Parese auch nur leise angedeutet sind. [1])

Würde die Affection, welcherlei Art sie nun auch sein mag, anstatt das Rückenmark der ganzen Quere nach in Mitleidenschaft zu ziehen, sich nur auf eine Seitenhälfte dieses Nervengebildes erstrecken, so würde das Symptomenbild dem Typus der spinalen Hemiplegie mit gekreuzter Anästhesie [2]) entsprechen und die Diagnose wäre dadurch nur umsomehr erleichtert.

Die amyotrophische Seitenstrangsklerose hat mit der spasmodischen Tabes die Parese und die darauffolgende Rigidität der Gliedmassen, das Fehlen von Sensibilitätsstörungen und von Störungen in Blase und Mastdarm gemein; sie unterscheidet sich von ihr aber gewissermassen von Anfang an in entschiedener Weise durch die Atrophie, welcher die Muskelmassen der betroffenen Gliedmassen anheimfallen, ferner durch die rapidere Entwickelung der Krankheit, wenn man den ganzen Symptomencomplex ins Auge fasst und durch den sozusagen regelmässigen Eintritt von Bulbärsymptomen im letzten Stadium. Ausserdem sind es bei dieser Affection in der Regel die Oberextremitäten, welche zuerst davon ergriffen werden, während es bei der spasmodischen Tabes umgekehrt der Fall ist. [3])

Schliesslich habe ich noch auf die klinische Aehnlichkeit

---

[1]) Loc. cit. S. 98. (Deutsche Uebersetzung S. 107 u. ff.)
[2]) Loc. cit. S. 118. (Deutsche Uebersetzung S. 129 u. 130.)
[3]) Loc. cit. S. 240. (Deutsche Uebersetzung S. 262.)

hinzuweisen, welche in einzelnen Fällen zwischen der spasmodischen Tabes dorsalis und der Herdsklerose der Nervencentren besteht. Wie ich Ihnen schon angedeutet habe, hat man sich hier darauf gefasst zu machen, in diagnostischer Beziehung mehr als einmal auf einen Stein des Anstosses zu treffen. Tritt die multiloculäre Sklerose mit dem ganzen so originellen Complex von spinalen, bulbären und cerebralen Erscheinungen auf, welche die Krankheit im Typus vollständiger Entwickelung characterisiren, so ist es wohl im Allgemeinen gewiss nicht schwer, ihre Identität festzustellen; handelt es sich aber um unvollkommene, sogenannte rudimentäre Formen, wie man sie noch immer nennt, so ist es etwas Anderes. In der That findet sich, wenn ich so sagen darf, unter dem ganzen fraglichen Symptomencomplexe nicht ein einziges Symptom, welches nicht dann und wann fehlen könnte. So beschränkt sich, um nur ein Beispiel anzuführen, das klinische Bild der Herdsklerose in einzelnen Fällen fast nur auf die Contractur der Unterextremitäten mit oder ohne gleichzeitige Rigidität der Oberextremitäten. (Spinale Form der Herdsklerose.)[1]) Auch in einem solchen Fall würde die gleichzeitige Coexistenz oder auch das frühere Bestehen irgend eines der sogenannten cephalischen Symptome, wie Nystagmus, Diplopie, eigentümliche Sprachstörungen, Schwindel, apoplectiforme Attaken, specifische Störungen der Intelligenz, ein Moment abgeben, welches bis zu einem gewissen Grad von entscheidender Bedeutung sein kann. Sieht man aber von derartigen Combinationen ab, so wüsste ich factisch nicht, auf welche solide Argumente sich die Diagnose basiren könnte; man würde sich in solchen Fällen wohl darauf beschränken müssen, einfach eine Vermuthung auszusprechen. Vielleicht wird es bei aufmerksamerer und minutiöserer Beobachtung seiner Zeit gelingen, in der Symptomatologie selbst oder aber

---

1) Mehrere derartige Fälle sind in dem Vortrag von Vulpian in der Société des hôpitaux (*Union médicale* 1865) zusammengestellt. Seither hat Charcot einige weitere gesammelt. — Vgl. hierüber seine *Leçons sur les maladies du Système nerveux*. 2. Aufl. Band I. S. 264. (Deutsche Uebersetzung S. 271.)

auch vielleicht in den ätiologischen Verhältnissen, welche bisher noch wenig studirt worden sind, einzelne neue Momente zu finden, welche bisher übersehen worden sein mögen und es vielleicht ermöglichen dürfte, späterhin in jedem Fall eine genaue Grenze zwischen beiden Krankheiten zu ziehen. Die Zukunft wird lehren, ob meine Hoffnungen in dieser Hinsicht illusorisch sind oder nicht. [1])

---

[1]) Eine der Kranken, welche in dieser Vorlesung als ein Beispiel von spasmodischer Tabes dorsalis besprochen wurden, ist seither gestorben. Die Section hat die Diagnose, welche übrigens mit einigem Vorbehalt gestellt worden war, nicht bestätigt. Man fand bei ihr verschiedene sklerotische Herde, welche ihren Sitz in der unteren Schicht der Grosshirnschenkel, in den vorderen Pyramiden des verlängerten Marks und im Rückenmark in einigen Bezirken der Hinterstränge (Cervicaltheil) und der Seitenstränge (unterer Dorsaltheil) hatten. Die Grosshirnhemisphären waren in allen Theilen vollkommen gesund. Die Details dieses Falles werden in extenso an anderer Stelle veröffentlicht werden. (Fall Nro. 4. in der Arbeit von Bétous.) Es wird mir dann möglich sein, bei Besprechung der Krankengeschichte noch auf einige Punkte hinzuweisen, welche uns bei aufmerksamerer Nachforschung auf die richtige diagnostische Fährte hätten führen müssen, nämlich auf das Bestehen von Schmerzen im Nacken, Rücken und in den Lenden, auf das Dasein von Schwindel, auf Steigerung der Parese der Gliedmassen im Dunkeln und noch auf einige andere Momente. Für jetzt will ich mich darauf beschränken, nur auf die Schwierigkeiten hinzuweisen, auf welche der Praktiker bei gewissen Fällen von rudimentären Formen von Herdsklerose stösst.

Sechzehnte Vorlesung.

Ueber Urinparaplegieen.[1]

Inhaltsübersicht: Einleitung. — Die bisherigen Untersuchungen beschäftigten sich lediglich mit der Theorie dieser Erscheinungen. — Die Urinparaplegieen kommen aber thatsächlich vor. — Definition des Ausdrucks. — Die hierher gehörigen Krankheitsfälle lassen sich in drei Gruppen eintheilen.

Myelitis in Folge von Erkrankung der Harnwege; dieselbe kommt beim Weib nur selten, dagegen beim Manne häufiger vor. — Bedingungen für ihr Zustandekommen: Tripper, Strictur, Blasen- und Nierenentzündung. — Krankheiten der Prostata; — Pyelonephritis calculosa. — Dem Ausbruch der Spinalerkrankung geht eine Exacerbation der Krankheit der Harnwege voraus. — Symptomatologie: Ameisenkriechen, Anästhesie, Schmerz in der Rücken- und Lendengegend, Gürtelschmerz. — Paraplegie mit Schlaffheit der Extremitäten; — anfänglich Steigerung, dann Schwund der Reflexerregbarkeit; — permanente Contractur; — Brandschorfbildung. — Sitz und Natur der zu Grund liegenden Veränderungen. — Pathogenese: Fortpflanzung der Nierenaffection auf das Rückenmark durch Vermittelung der Nerven (Troja, Leyden). — Experimentelle Versuche, welche dieser Form der Pathogenese zur Stütze dienen. — Beispiele von Fortpflanzung der Entzündung von den Nerven auf das Rückenmark.

Reflectorische Urinparaplegieen. — Symptome. — Ihre Erklärung von Brown-Séquard. — Neuere experimentelle Ergebnisse. — Hemmungssymptome. — Irritation der peripherischen Nerven. — Pseudoparaplegieen. — Neuritis descendens. — Affectionen des Darmrohrs und der Gebärmutter.

---

[1]) Diese Vorlesung vom Juni 1870 ist im Jahr 1872 im früheren *Mouvement médical* erschienen.

Meine Herrn!

Wir wollen heute von jenen verschiedenartigen Affectionen reden, für welche manchmal der Sammelnamen Urinparaplegieen gebraucht wird. Es handelt sich hier, wie Sie wissen, um einen Gegenstand, welcher in den letzten Jahren zu vielfachen Controversen Anlass gegeben hat. Es wurde hierüber für und wider mit Lebhaftigkeit, stellenweise sogar mit Leidenschaftlichkeit gestritten. Trotzdem muss man sich eingestehen, dass die Fragen, welche dabei aufgetaucht sind, auch heute noch, zum Theil wenigstens, in tiefes Dunkel gehüllt sind.

Freilich scheint die theoretische Seite der Frage die Aerzte, die sich an der Debatte betheiligten, dabei vorzugsweise beschäftigt zu haben. Es war ihnen offenbar ganz besonders interessant zu ermitteln, auf welchem Wege eine präexistirende Affection der Harnwege auf das Spinalnervencentrum zurückzuwirken und hier zu einer organischen Veränderung oder aber auch nur zu einer oberflächlichen Störung zu führen vermag, welche das eine Mal unter der Form von Paralyse, das andere Mal von Parese in den unteren Gliedmassen auftritt. Man befasste sich im Allgemeinen weit weniger damit, die klinischen und pathologisch-anatomischen Charactere dieser consecutiven Spinalaffectionen durch regelrechte Beobachtungen festzustellen.

Ohne Zweifel ist die pathogenetische Erklärung dieser Affectionen eine hochinteressante Seite dieser Frage; es handelt sich hier gewissermassen um die Krönung des ganzen pathologischen Gebäudes dieser Affectionen. Aber ehe man daran denkt, ein Gebäude aufzuführen, muss man doch erst den Grund, auf welchem man bauen will, kennen gelernt und sich von der Güte der Materialien, mit denen man das Gebäude aufführen will, überzeugt haben. Nun wohl, meine Herrn! ich trage kein Bedenken, im vorliegenden Fall zu erklären, dass diese elementare Vorsichtsmassregel nur zu oft

ausser Acht gelassen worden ist, und hierin liegt, wenn ich nicht irre, der Grund dafür, dass noch heutzutage in den meisten Punkten, welche sich auf die Pathologie der Urinparaplegieen beziehen, Verwirrung herrscht.

Sie haben schon aus dem eben Gesagten herausgefühlt, dass ich Sie bei unserer Besprechung der Paraplegieen in Folge von Erkrankung der Harnwege zunächst auf das Gebiet der Symptomatologie und der pathologischen Anatomie führen werde. Nichtsdestoweniger werden wir den physiologischen Gesichtspunkt nicht ausser Acht lassen und suchen, auf diesem Weg so weit, als dies eben nach dem gegenwärtigen Zustand der Wissenschaft möglich ist, vorzudringen.

I.

In erster Linie ist es unerlässlich, das thatsächliche Bestehen der Urinparaplegieen nachzuweisen. Sie wissen, dass man mit diesen Namen die paretischen oder paralytischen Affectionen der Unterextremitäten bezeichnet, welche im Verlauf gewisser Krankheiten der Harnwege auftreten und mit diesen, wie es scheint, in ein gewisses Verhältniss von Ursache und Wirkung gebracht werden müssen, so dass sie als eine secundäre Affection anzusehen sind.

Wir müssen, was wohl zu beachten ist, gleich von vornherein diejenigen Nieren- und Blasenaffectionen, welche nicht die Ursache, sondern vielmehr die Folge einer Rückenmarkserkrankung sind, aus der in Rede stehenden Krankheitsgruppe ausschliessen; wir sind ja jezt von unseren früheren Untersuchungen her über die Natur und die Genese dieser consecutiven Affectionen der Harnwege vollkommen aufgeklärt und es ist wohl nicht nöthig, dass ich nochmals hierauf zurückkomme.

Zum Beweise dafür, dass derartige Paraplegieen in der That vorkommen, lassen sich ziemlich viele Beispiele anführen. Schon die Zahl der Fälle, bei denen man im Verlauf einer Krankheit der Harnwege Paraplegie auftreten sieht, genügt vollauf, um darzuthun, dass es sich hier nicht um ein rein

zufälliges Zusammentreffen handelt. Sobald man aber die klinischen oder anatomischen Merkmale dieser Paraplegieen zu specificiren und die Umstände, unter welchen sie zur Entwickelung gelangen, zu bestimmen sucht, stösst man auf Hindernisse jeder Art und die Anzahl der Fälle reducirt sich dann in sonderbarer Weise. Wie dem nun auch sei, so gelangt man doch alsbald bei Vergleichung der Fälle, wenn man auch nur die regelrechten Beobachtungen in Betracht zieht, zu der Erkenntniss, dass dieselben in verschiedene, von einander durchaus verschiedene Kategorieen eingereiht werden müssen.

1) Die erste Gruppe umfasst diejenigen Urinparaplegieen, bei welchen im Rückenmark eine entzündliche Störung vorliegt und welche sich während des Lebens durch den Complex derjenigen Symptome kundgeben, welche der Myelitis eigentümlich sind.

2) Zur zweiten Gruppe gehören die Fälle, wo die Paraplegie unter vollständig davon verschiedenen symptomatischen Characteren auftritt; in diesem Falle handelt es sich weniger um eine Paralyse im eigentlichen Sinne des Wortes, als vielmehr um eine Parese, eine Schwäche der Unterextremitäten. Die Symptome sind unbeständig und es kommt dabei sowohl zu Besserungen als zu Verschlimmerungen in wechselnder Aufeinanderfolge. Das Auftreten der Symptome ist manchmal ein brüskes; und ebenso können dieselben auch plötzlich verschwinden. Ueberdies findet man ausser dem Symptom Parese nichts, was an die schweren, den intensiven Spinalaffectionen eigenen Krankheitserscheinungen erinnert, und in der That fand man bei der Section zu wiederholten Malen das Rückenmark wenigstens scheinbar vollkommen gesund.

Dies, meine Herrn, ist diejenige Form von Urinparaplegie, welche man als Reflexparaplegie bezeichnet, und sie ist es, welche vorzugsweise zu jenen Streitigkeiten führte, auf welche ich im Eingang angespielt habe.

3) Die dritte Gruppe umfasst die Fälle, bei welchen die im Verlauf eines Harnleidens constatirte Schwäche der Unterextremitäten nicht sowohl von einer Spinalaffection, als vielmehr von einer Erkrankung der Nerven des Sacralgeflechtes herrührt, welche ihrerseits in gewissermassen unmittelbarer

Weise durch Uebergreifen des Entzündungsprocesses auf die benachbarten Gebilde zu Stande kommt.

Wir werden uns vorzugsweise mit den beiden ersten Gruppen befassen; was die dritte betrifft, so werde ich mich darauf beschränken, Ihnen in Kürze die darauf bezüglichen Thatsachen anzugeben.

II.

Myelitis in Folge von Erkrankung der Harnwege. Es handelt sich in diesen Fällen um eine partielle Myelitis, welche in ihren ersten Anfängen wenigstens im oberen Theil der Lendenanschwellung ihren Sitz hat. Schon hieraus können Sie vorausbestimmen, mit welchem Symptomencomplex die Krankheit auftreten wird.

Ehe wir aber weiter gehen, ist es von Interesse, erst die Umstände kennen zu lernen, unter welchen diese consecutiven Myeliten zu Stande kommen.

Diese Art von Myelitis scheint bei den Weibern selten, bei den Männern dagegen ziemlich häufig vorzukommen. In der Regel entwickelt sie sich im Verlaufe von langwierigen Krankheiten der Harnwege.

Eine mehr oder minder langdauernde Gonorrhoe eröffnet die Scene; im weiteren Verlaufe kommt es zur Bildung einer Strictur, welche wiederholtes Katheterisiren nothwendig gemacht haben kann. Weiterhin kann es zu consecutiver Blasen- und Nierenentzündung gekommen sein. In der Regel tritt nun die Paraplegie während des Bestehens dieser Verhältnisse auf. — Fernerhin kann sie auch im Gefolge einer Prostatakrankheit oder einer concrementellen Blasen-, Nierenbecken- und Nierenentzündung zur Entwickelung kommen. Als eine Ausnahme ist wohl der von Leyden berichtete Fall zu betrachten, bei welchem die Myelitis nach einer Blasenentzündung auftrat, welche durch eine einfache, durch Erkältung verursachte Harnverhaltung bedingt war. [1])

[1]) Leyden, *Centralblatt* 1865. Erster Fall. — Urinretention während mehr als 48 Stunden in Folge von Erkältung; consecutive Blasenentzündung. — Vier Wochen nach der Harnverhaltung tra-

In der Regel treten die spinalen Symptome erst mehrere, zwei, fünf, ja erst zehn Jahre nach dem Beginn des Harnleidens auf und zwar kommen sie bei Gelegenheit einer Exacerbation der Symptome der primären Krankheit oder bei einer unerwarteten Complication zum Ausbruch. So trat in einem Fall, den Ogle [1]) berichtet, die Paraplegie bei einem Patienten, welcher seit fünf Jahren an concrementeller Blasenentzündung litt, gerade in dem Zeitpunkt ein, wo sich bei den Kranken eine Niereneiterung entwickelte.

In einer analogen Beobachtung von Gull trat die Rückenmarkserweichung bei einem an Tripper leidenden Individuum auf, als sich in Folge von Gonorrhöe in der Nähe des Bulbus urethrae ein Abscess entwickelte, welcher eine abnorme Communikation zwischen Blase und Mastdarm vermittelte. [2])

Der weiter oben citirte Leyden'sche Fall, bei welchem die Lähmung schon vier Wochen nach einer durch Erkältung bedingten Harnverhaltung eintrat, beweist, dass die Spinalaffection im Verlauf einer Krankheit der Harnwege auch weit früher zum Ausbruch gelangen kann.

Ich werde mich selbstverständlich nicht dabei aufhalten, die Symptome der Krankheit der Harnwege, zu welcher sich die Spinalaffection in der Folge hinzugesellt, zu beschreiben; ebensowenig werde ich mich des Weiteren bei den Symptomen der Spinalaffection verweilen, denn, wie Sie ja wissen, sind diese keine anderen, als die, welche jeder transversalen Myelitis, die unterhalb der Lendenanschwellung oder im oberen Theil derselben ihren Sitz hat, zukommt.

Zunächst kommt es zu Ameisenkriechen, Eingeschlafensein und einem Constrictionsgefühl in den Unterextremitäten, bald folgt Anästhesie oder Analgesie besonders in den Enden der genannten Gliedmassen; selten fehlt der Rückenlenden-

---

ten die ersten Symptome der Lähmung der Unterextremitäten auf; bei der Section fand sich rothe Erweichung des Lendentheils des Rückenmarks.

1) *Transactions of the pathological Society of London*, 1864. Band XV.

2) *Medico chirurgical Transactions.* Band XXXIX. S. 200. 1856.

schmerz und der Gürtelschmerz. Es steht nicht lange an, so stellt sich auch Paraplegie mit mehr oder weniger deutlicher Schlaffheit in den Gliedmassen ein, und diese combinirt sich im weiteren Verlauf mit einer Steigerung der Reflexerregbarkeit, welche einer vollständigen Erregungsunfähigkeit Platz machen kann, wenn die Lendenanschwellung selbst von der Erweichung ergriffen wird; es gibt endlich Fälle, wo es bei längerer Dauer des Leidens zu permanenter Contractur in den gelähmten Gliedmassen kommt.[1]) Manchmal kann sich die Myelitis über ihren primären Sitz hinaus ausbreiten, wie aus mehreren Fällen hervorgeht, in welchen auch die Oberextremitäten von der Paralyse betroffen wurden. Endlich kommt es in den schweren Fällen ziemlich häufig zu Decubitus in der Kreuzbeingegend, wodurch das tödtliche Ende vollends herbeigeführt wird.

Der Verlauf dieser Form von Myelitis ist in der Regel ein subacuter. Doch trat immerhin in dem Fall von Gull der Tod schon vierzehn Tage nach dem Ausbruch der Lähmungserscheinungen auf.

Nun will ich Ihnen angeben, welche Resultate die Section in solchen Fällen geliefert hat. Es gibt Fälle, wo das Rückenmark mit blossem Auge betrachtet, scheinbar keinerlei Störung zu erkennen gibt; nimmt man dann das Mikroscop zur Hand, so constatirt man, wie dies z. B. in dem Fall von Gull Statt hatte, mehr oder minder ausgesprochene histologische Veränderungen und besonders das Vorkommen von Fettkörnchenhaufen in unzweifelhafter Weise. In der Regel lässt aber schon die oberflächlichste Untersuchung in den erkrankten Rückenmarksbezirken die der Erweichung eigentümliche Consistenzabnahme und Verfärbung erkennen.

Es ist nicht ohne Interesse zu bemerken, dass die fragliche Veränderung, ursprünglich wenigstens, ihren Sitz dicht oberhalb der Lendenanschwellung zu haben scheint, d. h. in dem Rückenmarksbezirk, in welchen Budge und Giannuzzi auf Grund anatomischer und experimenteller Ermittelungen

---

[1]) Vgl. hierüber insbesondere den von Cruveilhier mitgetheilten Fall des berühmten Chirurgen Sanson.

das spinale Centrum für den Geschlechtsapparat verlegen und von wo die Nerven für die Harnblase austreten.

Aus dem Voranstehenden scheint mir unzweifelhaft hervorzugehen, dass sich transversale Myelitis manchmal mehr oder weniger unmittelbar im Anschluss an gewisse Affectionen der Harnwege entwickeln kann. Man hat nunmehr zu suchen, in welcher Weise diese Krankheitszustände mit einander in Zusammenhang stehen, mit andern Worten, auf welchem Wege die Urogenitalaffection auf das spinale Centrum zurückwirkt, und wie sie daselbst zu entzündlicher Erkrankung führt.

Ich denke, die einfachste Erklärungsweise, welche sich einem alsbald aufdrängt, ist die, anzunehmen, dass es die Nervenstämme sind, innerhalb welcher sich die Störung in centripetaler Weise allmählig fortschreitend von der Harnblase oder den Nieren auf das Rückenmark fortpflanzt. Dies ist auch die Ansicht, welche Leyden[1]) in einer interessanten, vor Kurzem erschienenen Arbeit ausgesprochen hat, und diese Hypothese hat für meine Anschauungsweise viele innere Wahrscheinlichkeit für sich. Ich will noch beifügen, dass sie nicht neu ist; denn sie wurde, wie übrigens auch Leyden anerkennt, schon im Jahr 1780 aufgestellt und zwar von Troja, welcher also, wie Sie sehen, die Urinparaplegie schon wohl kannte. Dabei muss aber zugegeben werden, dass bis jezt wenigstens die Sectionsresultate nichts beigebracht haben, was diesen pathogenetischen Erklärungsversuch bestätigte. Man constatirte einerseits die Störungen im Urogenitalapparat, andererseits die Spinalaffection; in keinem Fall gelang es aber bis jezt, innerhalb der Nerven die Spuren der a priori angenommenen Ausbreitung des Entzündungsprocesses nachzuweisen.

Dem gegenüber will ich Ihnen eine experimentelle Thatsache angeben, welche bis zu einem gewissen Grad zu Gunsten unserer Hypothese angeführt werden kann. Ein Schüler von Leyden, Tiesler[2]), hat seine Ermittelungen über die Application von verschiedenartigen Reizmitteln auf die Ischia-

---

1) *Sammlung klinischer Vorträge* Nro. 2. Leipzig 1870.

2) *Ueber Neuritis.* S. 25. Königsberg 1869. — Leyden, loc. cit.

dici von Kaninchen in einer längeren Abhandlung über Neuritis niedergelegt. Eines dieser Thiere wurde paraplegisch und ging nach drei Tagen zu Grund; bei der Section fand sich im Innern des Ischiadicus an der Stelle, wo das Reizmittel eingewirkt hatte, ein Eiterherd und ein weiterer im Wirbelcanal in der Umgebung der Wurzeln dieser Nerven nahe an ihrer Austrittsstelle. Das Rückenmark war an der entsprechenden Stelle erweicht und von Fettkörnchenhaufen und Leucocyten infiltrirt. Der Theil der Nerven, welcher zwischen den beiden Eiterherden lag, war anscheinend vollkommen gesund.

Dies ist meines Wissens die einzige experimentelle Thatsache, welche mit unserem Gegenstand in direkter Beziehung steht.[1]) Wenn man aber das fragliche Gebiet weiter ausdehnen will und nach ferneren Analogieen sucht, so ist es leicht, noch einige weitere Beweismittel beizubringen, deren Bedeutung wohl kaum unterschätzt werden dürfte.

Ich habe im Beginn der diesjährigen Vorlesungen[2]) versucht, Ihnen zu zeigen, wie die Erkrankungen des centralen Nervensystems manchmal auf dem Wege der Nerven auf die verschiedenen Bezirke des Körpers zurückwirken und dort trophische Störungen nach sich ziehen. Man beobachtet eine derartige Rückwirkung aber auch in umgekehrter Weise, mit anderen Worten, es kann vorkommen, dass irritative Störungen, welche primär in den peripherischen Theilen ihren Sitz haben, auch hier durch Vermittelung der Nervenbahnen auf die Centren des Nervensystems zurückwirken und daselbst eine mehr oder minder deutlich ausgeprägte Erkrankung zur Folge

---

[1]) Seit dieser Vortrag gehalten wurde (Juli 1870), hat Feinberg (*Ueber Reflexlähmungen*, in der *Berliner klinischen Wochenschrift* Nr. 42. 1871) gleiche Resultate erzielt, wie die eben erwähnten von Tiesler. — Vgl. über denselben Gegenstand die wichtigen Untersuchungen von Hayem (*Des altérations de la moelle consécutives à l'arrachement du nerf sciatique chez le lapin. Arch. de physiologie.* 1873. Tafel III. S. 504).

[2]) Charcot spielt hier auf seine Vorlesungen vom Jahr 1870 über die trophischen Störungen bei Erkrankungen des Nervensystems an.

haben. Die Fälle, welche in diesem Sinne sprechen, sind bis jetzt noch wenig zahlreich; sie sind aber meines Erachtens characteristisch genug, dass sie verdienen, dass wir ihnen einen Augenblick unsere Aufmerksamkeit zuwenden.

Sie wissen wohl, dass Graves an mehreren Stellen in seinen Werken die Ansicht ausgesprochen hat, dass sich die Entzündung der Nerven bis auf das Rückenmark fortpflanzen kann. Lallemand hat einen Fall von Neuritis mitgetheilt, wo die Entzündung primär im Plexus brachialis ihren Sitz hatte und sich bis in das Gehirn fortgepflanzt haben soll. Aber die Angaben von Graves und Lallemand sind zu unbestimmt, als dass wir uns länger bei ihnen aufzuhalten hätten. Ich will Ihnen aber gleich noch einige andere bestimmtere Thatsachen mittheilen. [1])

Die Erkrankungen der Nerven der Cauda equina können, wenn sie oberhalb des Ganglion intervertebrale sitzen, sich bis in das Rückenmark fortpflanzen und dort zu den anatomischen Veränderungen der grauen Entartung führen und diese betrifft dann in derartigen Fällen die hinteren Rückenmarksstränge. Ein Fall von Cornil hat diese Thatsache zweifellos festgestellt. [2])

Leudet sah acht Tage nach dem Auftreten einer Entzündung des Ischiadicus, welche sich unter dem Einfluss einer Kohlendunstasphyxie entwickelt hatte, paretische Schwäche zunächst in der dem Sitz der Neuritis entsprechenden Unterextremität eintreten und diese Parese breitete sich weiterhin auf die Unterextremität der entgegengesetzten Seite und schliesslich auf die oberen Gliedmassen aus. [3])

Leyden hat den folgenden Fall von Benedikt entlehnt: Eine Schenkelhalsfractur, welche mit Pseudarthrose endigte, hatte permanente lebhafte Schmerzen in der ganzen Ausdehnung der entsprechenden Unterextremität verursacht. Bald

---

[1]) Vgl. Leudet, *Archives générales de médecine.* 1865. Band II. S. 528.

[2]) Vgl. Bouchard, *Des dégénérations secondaires.* S. 42.

[3]) Leudet, loc. cit.

darauf kam es zu vollständiger Lähmung und Muskelatrophie in der gleichnamigen Oberextremität. [1])

In einem sehr interessanten von Duménil berichteten Fall, für welchen dieser Autor übrigens, wie ich Ihnen gleich von vornherein sagen will, eine andere Erklärung gegeben hat, als die ist, welche ich Ihnen proponire, kam es nacheinander zu Entzündung des Ischiadicus des einen Beins, weiterhin zu Paraplegie beider Beine und endlich zu Lähmung der Oberextremitäten. Die Muskelatrophie und Verminderung der electrischen Contractilität griff successive in den motorisch gelähmten Gliedmassen um sich. Schliesslich nahm auch die Zunge hieran Theil. Bei der Section fanden sich beträchtliche Störungen vorzüglich in der centralen grauen Substanz, während dagegen die weisse Substanz kaum erkrankt war. [2])

Endlich will ich Ihnen noch einen Fall erzählen, den ich selbst beobachtet und im Brown-Séquard'schen Journal de Physiologie vom Jahrgang 1856 publicirt habe. Er bezieht sich auf die Erkrankung eines Vorderarmnerven, welche zunächst zu Neuritis des peripherischen Endes und im weiteren Verlauf zur Atrophie der Handmuskeln und zu einem pemphigoiden Ausschlag führte. Noch später wurde auch die andere Oberextremität von Atrophie und Anästhesie betroffen. [3])

---

[1]) Leyden, loc. cit. S. 21.

[2]) *Gazette hebdomadaire* 1866.

[3]) Im Folgenden gebe ich noch einen Fall, der nach meinem Dafürhalten als ein Beispiel von Neuritis ascendens und consecutiver transversaler Myelitis angesehen werden muss: Der Kranke X., fünfzig Jahre alt, war im zwanzigsten Jahr am linken Oberschenkel amputirt worden. Seit mehreren Monaten verspürte er in seinem Stumpf lebhafte Schmerzen, Ameisenkriechen und zeitweises Sehnenhüpfen, als sich eines Tags im August 1875 Blasenlähmung und Lendenschmerzen hinzugesellten. Bald darauf kam es auch zu Ameisenkriechen und Sehnenhüpfen in der rechten Unterextremität, in welcher sich bald und zwar gleichzeitig wie in dem Stumpf motorische Lähmung mit Schlaffheit entwickelte. Nachdem der Kranke nur wenige Tage in Behandlung gestanden hatte, stellten sich die Functionen seiner Blase wieder her und einige Wochen später war er wieder im Stande, aufzustehen und

Es ist zum Mindesten sehr wahrscheinlich, dass in allen diesen Fällen sich in den Nerven ein Entzündungsprocess entwickelt hatte, welcher sich weiterhin auf das Rückenmark und aller Wahrscheinlichkeit nach auch auf die centrale graue Substanz fortpflanzte.[1]) In der That scheint in den meisten dieser Fälle die Anästhesie und Muskelatrophie in den gelähmten Gliedmassen darauf hinzuweisen, dass es sich hier um eine der Formen von subacuter centraler Myelitis handelte, auf welche ich bald Ihr Augenmerk hinzulenken haben werde und bei welcher die Muskelatrophie und die verschiedenerlei Störungen der Sensibilität constante Symptome zu sein scheinen.

III.

Die Fälle, welche die zweite Gruppe von Urinparaplegieen bilden, sind diejenigen, welche Rayer, Brown-Séquard und Leroy d'Etiolles vorzugsweise bei ihrer Beschreibung im Auge hatten. Die Lähmung tritt hier ganz unter denselben Umständen auf, wie in den vorhergehenden Fällen und wir finden als ätiologische Momente wiederum Krankheiten der Harnröhre, der Blase, der Prostata und der Nieren verzeichnet. In dieser Hinsicht besteht also keinerlei Unterschied zwischen den beiden Gruppen. Anders verhält es sich aber mit den klinischen Characteren. Dieselben sind, wie ich Ihnen schon angedeutet habe, von denen der Myelitis urinaria grundweg verschieden.

Das Bild, welches Brown-Séquard von der von ihm so benannten Reflexparaplegie gegeben hat, ist hinlänglich bekannt, so dass es wohl kaum nöthig sein dürfte, dass ich mich über diesen Gegenstand weiter verbreite; ich werde

---

herumzugehen, freilich nur mit Hilfe zweier Krücken. Ein Jahr später ging er zwar noch besser, in seiner rechten Unterextremität hat sich aber ein gewisser Grad von permanenter Rigidität entwickelt. Wurde die Fussspitze zurückgebeugt, so stellte sich mit Sicherheit in dieser Extremität sehr starkes Zittern ein.

[1]) Vgl. die Vorlesungen IX bis XIV über die spinalen Muskelatrophieen.

mich deshalb darauf beschränken, Ihnen nur kurz folgende Punkte in Erinnerung zu rufen. Sie werden daraus mit Leichtigkeit den Unterschied zu ziehen wissen, der zwischen dieser in der That in der Praxis ziemlich häufigen Form von Urinparaplegie und der Lähmung besteht, welche auf partieller Myelitis in Folge von Blasen- oder Nierenerkrankung beruht.

Die Lähmung greift niemals auf die Oberextremitäten über; ausserdem handelt es sich hier weniger um eine Lähmung im engeren Sinn, als vielmehr um einen paretischen Schwächezustand der Gliedmassen; die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks ist hiebei niemals gesteigert; nie gesellt sich Lähmung der Blase oder des Mastdarms zu der Parese der Unterextremitäten hinzu; niemals beobachtet man ferner Muskelkrämpfe oder Contracturen; Dysästhesie und Anästhesie fehlen stets; es kommt niemals zu Brandschorfbildung oder irgend welchen trophischen Störungen; ausserdem wird noch besonders darauf hingewiesen, dass Rückenschmerzen und ein Constrictionsgefühl des Abdomens, welcher Art es auch sein mag, dabei fehlen. Endlich — und dies ist ein Punkt, der hervorgehoben zu werden verdient, — kommt es sehr häufig zu rapider Umstimmung und manchmal sogar zum vollständigen Verschwinden der Lähmungserscheinungen, sobald sich die Affection der Harnwege bessert.

Kurz und gut, Sie sehen, meine Herrn, es handelt sich hier um relativ wenig ausgeprägte Symptome im Vergleich zu den Symptomen, welche das Bestehen einer Myelitis urinaria bekunden. In der That bringt die in Rede stehende Affection an und für sich das Leben des Patienten nie in Gefahr. Es scheint, dass sie niemals zu Myelitis führt, und das Rückenmark bot in den allerdings nicht sehr eingehend geschilderten Fällen, wo die Section ausgeführt wurde, nie nachweisbare anatomische Veränderungen dar. Freilich wurde in diesen Fällen, bis jetzt wenigstens, die mikroscopische Untersuchung nicht ausgeführt. Auf der andern Seite macht die Rapidität der Besserung der Erscheinungen und selbst der vollkommenen Heilung, welche in vielen derartigen Fällen beobachtet wurde, es sehr unwahrscheinlich, dass die mikroscopische Untersuchung die durch die Prüfung mit blossem Auge ge-

wonnenen Resultate nach irgend einer Richtung hätte erweitern können.

Unter allen Umständen ist dieser paretische Schwächezustand der Unterextremitäten, welcher sich in Folge einer Affection der Harnwege entwickelt, ein zum Mindesten höchst merkwürdiges Phänomen und es ist nicht zu verwundern, dass derselbe das Interesse der Physiologen so lebhaft in Anspruch genommen hat. Sie kennen die Erklärung, welche Brown-Séquard hiefür in Vorschlag gebracht hat. Dieselbe gründet sich auf eine experimentelle Thatsache. Die Unterbindung des Nierenhilus führt nach seiner Ansicht zu einer Art von prolongirter Contractur der Gefässe des Rückenmarks und seiner Hüllen und die weitere Consequenz dieser auf dem Wege des Reflexes zu Stande gekommenen spinalen Anämie wäre die Paraplegie. Gull hat die Beweiskraft dieses Experiments bestritten. Ich will nicht weiter hierauf eingehen, da ich keine eigenen Erfahrungen hierüber besitze; ich kann es mir aber nicht versagen, Ihnen kurz die Ergebnisse neuerer Untersuchungen anzugeben, welche, wenn sie auch den Mechanismus der Reflexparaplegieen nicht vollkommen klar gemacht haben, nach meinem Dafürhalten doch immerhin wenigstens die Thatsächlichkeit ihres Vorkommens beweisen.

Die Hemmungserscheinungen, welche man nach Reizung gewisser Nerven beobachtet, sind Ihnen wohl bekannt. Sie wissen, dass Reizung des Vagus das Herz zum Stillstand bringt, Reizung des Splanchnicus lähmt den Darmkanal und die Reizung des N. laryngeus inferior hemmt momentan die Respiration. Vielleicht weniger allgemein bekannt ist aber die Thatsache, dass die Reizung gewisser Punkte des Rückenmarkes oder der Spinalnerven gleichfalls unter gewissen Umständen die normalmässigen Functionen des Rückenmarks zu hemmen und z. B. die motorischen und Reflexfunctionen desselben momentan aufzuheben vermag.

Wird bei einem Frosch, dessen Gehirn zerstört ist, das Rückenmark in seiner unteren Hälfte durch ein Aetzmittel gereizt, so sind die Reflexakte in den Oberextremitäten während der ganzen Dauer des Reizzustandes in merklicher Weise abgeschwächt. Dieser Versuch rührt von Herzen her. Ich

will Ihnen noch ein weiteres Experiment von demselben Physiologen mittheilen. Wenn man bei einem Frosch, dessen Gehirn und Rückenmark gleichfalls bis zur Höhe des Plexus brachialis herab zerstört sind, in irgend einer Weise beispielsweise den linken Ischiadicus reizt, so zeigt es sich, dass, so lange der Reizzustand anhält, die Reflexbewegungen in der rechten Unterextremität aufgehoben sind. Ist der Reiz z. B. ein electrischer Strom, so kehren die Bewegungen alsbald nach dem Aussetzen des Stromes wieder. [1])

Die Versuche von Lewisson sind nach meinem Dafürhalten noch interessanter, als die vorhergehenden. Die erste Versuchsweise ist kaum etwas anderes als eine Wiederholung der Versuche von Herzen mit einigen Abwechselungen und Modificationen, wodurch die gewonnenen Resultate nur noch verfeinert und genauer präcisirt worden sind. [2])

Wir wollen uns blos bei den Punkten aufhalten, welche mit dem Gegenstand, mit welchem wir uns eben beschäftigen, in näherer Beziehung stehen. Zunächst hat dieser Experimentator die Thatsache festgestellt, dass es keine Reflexparaplegie in Folge von Exstirpation der Niere gibt. Das Experiment von Comhaire, auf welches man sich so lange Zeit berief, berechtigt nach Lewisson nicht zu den darauf basirten Schlussfolgerungen. Drückt man aber bei einem Kaninchen, dessen Uterus, Nieren und entleerte Harnblase freigelegt worden waren, diese verschiedenen Organe mit den Fingern zusammen, so kommt es in den Unterextremitäten zu einem Lähmungszustand, welcher während der Dauer des Druckes und selbst noch eine Zeitlang nach dem Aufhören desselben anhält. Die Constriction einer Darmschlinge führt ausserdem zu denselben Erscheinungen und zieht gleichfalls eine temporäre Paraplegie nach sich.

---

[1]) Herzen, *Expér. sur les centres modérateurs de l'action réflexe.* Turin 1864.

[2]) Lewisson, *Ueber Hemmung der Thätigkeit der motorischen Nervencentren durch Reizung sensibler Nerven.* (Dubois, *Archiv.* 1869. S. 255—266.) — Nothnagel, Virchow's *Archiv.* Januar 1870. — *Centralblatt* 1869. S. 623.

Es liegt mir ferne, leugnen zu wollen, dass sich gegen die Uebertragung dieser experimentellen Ermittelungen auf die Erklärung der sogenannten Reflexparaplegieen mancherlei Einwände erheben lassen. Man wird beispielsweise dagegen einwenden können, dass die durch die Compression der Eingeweide bedingte lähmende Einwirkung sich nothwendigerweise nach Ablauf eines gewissen Zeitraums erschöpfen muss und dass die durch die Blasen- oder Nierenentzündung verursachte Irritation der peripherischen Nerven sich nicht ohne Weiteres mit den Folgezuständen, welche sich aus der Compression der Blase oder der Nieren ergeben, vergleichen lässt. Dies Alles ist vollkommen richtig. Wenn man aber auch nicht so weit geht, anzunehmen, dass zwischen den klinischen experimentellen Thatsachen vollkommene Identität besteht, so ist man doch berechtigt, die Analogieen, welche zwischen denselben bestehen, anzuerkennen, und man darf hoffen, dass das Experiment noch weitere Aufklärung zum Verständniss der klinischen Thatsachen beibringen wird.

IV.

Wie ich Ihnen im Eingang sagte, gibt es noch eine dritte Gruppe von Urinparaplegieen. Die noch immer spärlichen Fälle dieser Gruppe gehören in das Gebiet der Pseudoparaplegieen, insoferne wenigstens das Rückenmark dabei nicht erkrankt ist. Die näheren Umstände sind dabei genau dieselben, wie Sie sie von dem berühmten Kussmaul'schen Falle [1]) her kennen. In dem eben citirten Falle hatte sich zufolge einer intensiven Erkrankung der Harnwege durch direktes Weiterkriechen eine Neuritis ascendens entwickelt, welche das Sacral- und Lumbargeflecht in Mitleidenschaft zog. Während der Lebzeiten des Patienten hatte man ausser der Parese der Unterextremitäten noch lebhafte Schmerzen im Bereich beider Ischiadici constatirt. Die Fälle dieser Art scheinen, wie ich wiederholen will, selten zu sein, und ich stehe hier im

---

1) Würzburger Verhandlungen. 1868.

Widerspruch mit Remak, welcher, wie es scheint, annimmt, dass diese Form die gewöhnlichste Form von Urinparaplegie sei.

Die eben angeführten Theorieen, welche über die Pathogenese der Paraplegieen in Folge von Erkrankung des Urogenitalapparates aufgestellt wurden, sind übrigens nicht die einzigen, welche sich zur Erklärung dieser Paraplegieen aufstellen lassen. So hatte sich z. B. in einem der Gull'schen Fälle eine Phlebitis, welche sich in Folge von Abscedirung im kleinen Becken entwickelt hatte, bis zu den intraspinalen Venen fortgepflanzt. Dadurch kam es in leicht begreiflicher Weise zu einer partiellen Entzündung des Rückenmarkes, welche in kurzer Zeit zum Tode führte.

Meine Herrn, Sie wissen wohl, dass nicht blos die Affectionen der Urogenitalorgane die Fähigkeit besitzen, zu Paraplegieen, wie wir sie eben studirt haben, zu führen. Verschiedene Affectionen des Darmrohres oder der Uterus können geradesogut, wenn auch freilich seltener, hiezu führen. Ich bescheide mich, Ihnen diese Thatsache für jetzt blos anzuführen; sie verdient aber in der That Ihre Aufmerksamkeit in ganz vorzüglicher Weise.

Siebenzehnte und achtzehnte Vorlesung.

Ueber Ménière'schen Schwindel.
(Vertigo ab aure laesa.)

Inhaltsübersicht: Ein Fall von Ménière'schem Schwindel. — Beschreibung des Falls. — Der Schwindel steigert sich in der Regel bei Bewegungen. — Charactere dieses Schwindels: paroxystische Steigerungen. Ortsbewegungshallucinationen. — Vorausgängige Ohraffectionen: Otorrhöe, Erkrankungen des Trommelfells. — Gehen und Stehen werden durch die Krankheit unmöglich gemacht. — Entstehung der Krankheit. — Complication: hysterische Anfälle.

Hysterisches. — Der Ménière'sche Schwindel ist eine noch wenig bekannte Krankheit. — Differentialdiagnostik: apoplectiforme Gehirncongestion; — Petit mal épileptique; — Magenschwindel. — Beziehungen zwischen dem plötzlichen Auftreten von subjectiven Gehörerscheinungen und dem Ausbruch von Schwindelgefühl.

Ohrkrankheiten: Entzündung des Labyrinths, Entzündung und Katarrh des Mittelohrs u. s. w. — Prognose. — Heilung mit zurückbleibender Taubheit. — Therapie.

Die Krankheit wurde bisher für unheilbar gehalten. — Beispiele von Heilung. — Ein Fall von Ménière'schem Schwindel. — Zustand der Kranken im Mai 1875: Permanentes Schwindelgefühl. — Die Krisen kündigten sich durch die plötzliche Wahrnehmung von Pfeifen an. — Motorische Hallucinationen. — Behandlung mit schwefelsaurem Chinin. Dosirung und Wirkungsweise dieses Mittels; merkliche Besserung. — Ein weiterer Fall von Besserung durch den längeren Gebrauch von schwefelsaurem Chinin.

Meine Herrn!

Ich möchte heute Ihre Aufmerksamkeit auf einen meiner Ansicht nach sehr interessanten Fall hinlenken; ich glaube nicht, dass sie schon öfters einen analogen in den Hospitälern angetroffen. haben. Die Symptome sind in diesem Falle sehr prononcirt, weichen aber in einigen Punkten von der Regel ab, so dass die Diagnose der in Rede stehenden Krankheit hiedurch bis zu einem gewissen Grade schwierig geworden ist.

Zunächst mögen Sie sich selbst von dem aussergewöhnlich ängstlichen Ausdruck, den die Physiognomie der Kranken zeigt, überzeugen. Nähert man sich ihrem Bett, so gibt sie alsbald Zeichen grosser Angst zu erkennen; Sie sehen, wie sie sich beim geringsten äusseren Anlass an irgend einem Gegenstand in ihrer Umgebung krampfhaft festhält, als ob sie zu fallen fürchtete.

Dies hat darin seinen Grund, dass die Kranke sich in der That in einem sozusagen beständigen Schwindelzustand befindet, welcher sich bei der geringsten Bewegung steigert. Sie beschreibt selbst diesen Schwindel in sehr anschaulicher Weise, indem sie angibt, dass sie eine Empfindung habe, wie sie einen überfallen mag, wenn man sich auf einem hohen Thurm befindet und sich durch kein Geländer gesichert weiss, oder auch ist es das Gefühl, welches einen beim Blick in einen tiefen Abgrund überkommen kann. Dieses Schwindelgefühl verlässt, wie ich wiederholen will, die Patientin fast niemals; es besteht sowohl bei Tag, als bei Nacht, sowohl in der Rückenlage, als beim aufrechten Stehen. Beim Stehen wird es freilich ganz besonders heftig. Wie ich Ihnen schon sagte, ist dies auch bei der geringsten Bewegung des Bettes der Fall, und Sie werden, wenn ich nachher die Kranke erheben und auf ihre Abtheilung zurücktragen lassen werde, dieselbe in Folge der dadurch veranlassten Steigerung ihres Schwindelgefühls vielleicht laut aufschreien hören.

Von Zeit zu Zeit wirft sich die Patientin inmitten eines

scheinbaren Ruhezustandes und ohne irgend welche Veranlassung, plötzlich herum; Sie werden ohne Zweifel Gelegenheit haben, dies mit eigenen Augen zu beobachten. Fragt man sie nach der Ursache dieser plötzlichen Bewegung, so gibt sie das eine, wie das andere Mal die Antwort, dass sie soeben wieder einen ihrer «Anfälle» gehabt habe. In der That kommt es nämlich neben dem beständigen Schwindelzustand, den ich Ihnen soeben zu beschreiben versuchte, bei ihr zu anfallsweise auftretenden, paroxysmenartigen Exacerbationen des Schwindels. Diese letzteren characterisiren sich, wie es scheint, noch besonders durch die Empfindung von einer plötzlichen Ortsbewegung, und zwar betrifft diese locomotorische Hallucination nicht sowohl die Gegenstände ihrer Umgebung, als vielmehr die Patientin selbst; es handelt sich hiebei um eine rein subjective Bewegung, welche sich nach aussen lediglich durch ein Zittern zu erkennen gibt. Dabei ist aber das Bewusstsein der Kranken keineswegs getrübt und sie kann am Ende der Krise die Empfindung, die sie während des Anfalls hatte, genau beschreiben. Das eine Mal und zwar in der Regel hat sie das Gefühl, als ob sie sich nach vorne überstürze, andere Male glaubt sie nach rückwärts zu purzeln. Endlich — und zwar ist dies der seltenste Fall — kommt es bei ihr zu der Empfindung, als ob sich der Körper rapid um seine Längsaxe drehte, und diese Drehbewegung vollzieht sich immer von links nach rechts. Unter allen Umständen folgt auf diese Art von motorischer Hallucination stets ein Gefühl von grosser Angst und Blässe des Gesichts und kalter Schweiss. Endlich schliesst die Krise mit Uebelsein und zuweilen mit starkem Erbrechen; ist dies vorüber, so kehrt der Schwindelzustand, wenn ich so sagen darf, auf seine normale Höhe zurück.

Meine Herrn, ausser den soeben angegebenen Symptomen ist noch eines zu verzeichnen, welches ganz besonders hervorgehoben zu werden verdient, weil es nach meiner Ansicht für die in Rede stehende Affection von ganz besonders hoher diagnostischer Bedeutung ist. Ich meine nämlich den Umstand, dass die Kranke auf beiden Ohren, vorzugsweise aber auf dem linken ein Pfeifen zu hören vermeint. Dieses Pfeifen

ist bis zu einem gewissen Grad nahezu constant, steigert sich aber zeitweise und erreicht manchmal eine ganz ungewöhnliche Intensität. In der That täuscht sich die Kranke häufig, indem sie den schrillen Ton der Locomotivenpfeifen vom benachbarten Bahnhof zu hören glaubt, und oft musste sie ihre Nachbarinnen fragen, ob sie sich getäuscht habe oder nicht. Diese Steigerung des habituellen Pfeifens in ihren Ohren ist stets ein Vorbote für den baldigen Eintritt einer Schwindelkrise und dieser Punkt verdient hervorgehoben zu werden. Sobald das Pfeifen so intensiv wird, kann man bei der Patientin auf den Eintritt ihrer «Purzelbäume» zählen.

Der Umstand, dass die Symptome constant in der eben angegebenen Weise auftreten, musste unsere Aufmerksamkeit auf das Gehörorgan hinlenken, und ich will Ihnen nun sagen, was die Untersuchung der Ohren ergab: 1. Seit lange kommt es bei der Kranken von Zeit zu Zeit zu Ausfluss von Blut und Eiter aus beiden Ohren, vorzugsweise aber aus dem linken. 2. Rechterseits ist das Trommelfell verdickt und mit grünlichen Ablagerungen bedeckt; linkerseits ist es vollständig zu Grund gegangen und sind fungöse Wucherungen an seine Stelle getreten. Die Hörfähigkeit ist auf diesem Ohr merklich herabgesetzt. — Die eben angegebenen Veränderungen hat übrigens ein mit dem Studium der Ohrkrankheiten speciell vertrauter Arzt, der mir seine Unterstützung in verbindlichster Weise zu Theil werden liess, regelrecht constatirt.

In der aussergewöhnlich ausgeprägten Form, wie die Affection sich bei unserer Kranken präsentirt, ist das Symptomenbild, welches man gewöhnlich als Ménière'sche Krankheit bezeichnet, sicherlich schwer wieder zu erkennen; anders gestaltet sich aber die Sache, wenn man die frühere Krankheitsgeschichte der Patientin ins Auge fasst und sich bei der Kranken um einige Jahre zurückversetzt, und zwar in ein Stadium, wo die, wenn ich so sagen darf, dissociirten Krisen in einer Weise auftraten, dass sie durch ihre Hauptmerkmale an das klassische Typusbild dieser Affection erinnern.

Es sind in der That noch kaum sechs Jahre, seit der Schwindelzustand bei der Patientin G. in permanenter Weise

auftrat, so dass ihr das Gehen und selbst das Stehen unmöglich wurde und sie dadurch dauernd ans Bett gefesselt war. Vor diesem Zeitpunkt waren die Anfälle bei ihr lange Zeit vollkommen getrennt und zwischen ihnen lagen mehr oder weniger lange Pausen, während deren Alles wieder in Ordnung zu sein schien. Dies können wir aus der Krankengeschichte entnehmen, deren Einzelheiten Debove mit der grössten Sorgfalt aufgenommen hat.

Die ersten Anfälle müssen bis auf das siebenzehnte Jahr zurückdatirt werden; gegenwärtig ist die Kranke 51 Jahre alt. — Es handelte sich anfänglich um eine Affection des linken Ohrs, welche sich vorzugsweise durch schmerzhafte Stiche kundgab, die oftmals den Schlaf der Kranken störten; seit dieser Zeit hatte dieselbe vielfach Ausfluss von Blut und Eiter aus den Ohren. Lange Zeit befand sich die Kranke unter der Behandlung von Ménière selbst. — Die anfänglich seltenen und wenig intensiven Anfälle wurden allmählig immer heftiger und folgten einander mit zunehmender Raschheit; sie scheinen aber von Anfang an die ungewöhnlich stark ausgesprochenen Charactere besessen zu haben, die sie noch heute zeigen, freilich dauerten die Anfälle damals noch weniger lang als jezt. So erinnert sich die Kranke noch sehr gut, dass sie vom fünfundzwanzigsten bis zum achtunddreissigsten Lebensjahr oft beim Sitzen ein sehr lautes Brummen in den Ohren wahrnahm, wobei sie jedesmal sofort das Gefühl hatte, als ob der Stuhl unter ihr zusammenbräche. Sie stiess dann einen Schrei aus, sprang auf und Alles war vorbei. Späterhin, gegen ihr achtunddreissigstes Lebensjahr machte das Summen, welches gewissermassen als Vorbote der Anfälle auftrat, einem lauten Pfeifen Platz und gleichzeitig begann Uebelsinn und Erbrechen als integrirender Bestandtheil der Anfälle aufzutreten. Diese letzteren überraschten sie öfters auf der Strasse und dann war es der Patientin meistens, als ob sie vorwärts stürzen wollte, und sie sah sich genöthigt, sich an die Wand zu lehnen, um nicht zu fallen.

Die Anfälle treten aber auch oft zu Hause während der Arbeitsstunden ein und in den Jahren, welche ihrer Aufnahme in dieses Hospital vorangingen, hatte die Kranke die sonder-

bare Gewohnheit angenommen, sich zu Hause so zu setzen, dass ihr Kopf leicht nach hinten übergeneigt und ihre Unterschenkel etwas erhöht waren. In dieser Stellung, welche die Kranke auch heute noch für gewöhnlich einnimmt, traten, wie sie versicherte, die Schwindelanwandlungen seltener und in weniger peinlicher Weise auf.

Als die Kranke etwa fünfundvierzig Jahre alt war, waren die Anfälle einander dermassen nahe gerückt, dass sie sich gewissermassen Schlag auf Schlag folgten; kurze Zeit darnach kam die Patientin in die Salpêtrière, woselbst sie sich seit sechs Jahren in demselben bedauernswerthen Zustand befindet, indem Sie sie heute sehen.

Ich habe es absichtlich unterlassen, Ihnen noch einige nervöse Symptome, an welchen die Patientin Gir.... schon längere Zeit hindurch litt und wovon noch jetzt Spuren vorhanden sind, mitzutheilen, um nicht das schon jezt ziemlich complicirte klinische Bild noch mehr zu überladen. Es handelt sich hier nämlich um Anfälle von convulsivischer Hysterie, welche bei der Kranken oft zwischen den Schwindelanfällen ab aure laesa eintraten, ohne aber jemals mit den letzteren zusammenzufallen. Gegenwärtig sind diese convulsivischen Anfälle bei ihr verschwunden und seit mehreren Jahren gibt sich die Hysterie nur noch durch eine unvollständige linksseitige Hemianästhesie mit Ovaralgie derselben Seite zu erkennen.

Meine Herrn, über die Symptomatologie des Vertigo ab aure laesa existiren sehr bedeutende Arbeiten. Ich will Ihnen beispielsweise nur die unter dem 8. Juni 1861 an die Académie de médecine gerichtete Schrift von Ménière nennen, welcher, wie Sie wissen, unstreitig zuerst auf diese Krankheit hingewiesen hat; ferner die Beschreibungen, welche Trousseau mit bekannter Meisterschaft an verschiedenen Orten in der Clinique médicale de l'Hotel Dieu (Band II. S. 28. B. III. S. 11) niedergelegt hat. Endlich will ich noch eine sehr interessante Abhandlung von Knapp aus Newyork erwähnen, in welcher die meisten der bisher über den Gegenstand ge-

wonnenen Resultate zusammengestellt sind (Knapp und Moos, Archives of ophthalmology and otology Band I. N. I. Newyork 1870), und schliesslich sei noch ein ausgezeichneter Artikel von Duplay aus den Archives de médecine angeführt.

Obgleich alle diese Arbeiten längst publicirt sind, so glaube ich doch aussprechen zu dürfen, dass der in Rede stehende pathologische Zustand den praktischen Aerzten noch nicht genügend bekannt geworden ist. Wenn gleich die Fälle von Ménière'scher Krankheit wenigstens in der Privatpraxis weit und breit nicht selten sind, so werden sie doch nahezu immer verkannt und mit allen möglichen gewöhnlichen Krankheitsformen in Zusammenhang gebracht, wie z. B. mit apoplectiformer Gehirncongestion oder Schlagfluss, mit Petit mal épileptique oder auch und zwar ganz vorzugsweise mit dem Magenschwindel. Ich werde als Beleg hiefür nur den Fall eines Kranken anführen, welchen ich selbst behandelt habe und bei welchem, nachdem er in Folge eines Anfalls von Labyrinthschwindel auf dem Place de la Bourse niedergestürzt war, starke Blutentziehungen applicirt worden waren. Der wahre Character der Krankheit wurde erst sehr spät erkannt, zu einer Zeit, wo die übrigens sehr intensiven Anfälle sich schon viele Male wiederholt hatten. Absolute Taubheit auf beiden Ohren machten der ganzen Sache ein Ende. Ich kann ferner noch einen Fall erwähnen, der eine junge Amerikanerin betrifft, welche seit vielen Jahren für epileptisch gehalten und darnach, freilich ohne allen Erfolg, mit grossen Dosen von Bromkalium behandelt worden war. Es wäre mir ein Leichtes, noch viele ähnliche Beispiele anzuführen.

In einzelnen Fällen lässt sich der Irrtum wohl durch die in der That manchmal sehr grossen Schwierigkeiten, welche die Diagnose darbietet, bis zu einem gewissen Grade rechtfertigen. Dennoch glaube ich aussprechen zu dürfen, dass der Labyrinthschwindel in der Regel unter einem Complex von Symptomen auftritt, welche characteristisch genug sind, um seine Identität ohne allzugrosse Mühe feststellen zu können. Ich bitte Sie um die Erlaubniss, Ihnen die hauptsächlichsten dieser Charactere angeben zn dürfen; wenn es mir gelingen sollte, sie Ihnen recht einzuprägen, so wäre ich davon über-

zeugt, dass es Ihnen beinahe immer möglich sein wird, die Klippen, welche ich Ihnen eben angedeutet habe, zu vermeiden.

In erster Linie will ich auf den innigen Zusammenhang hinweisen, welcher zwischen dem plötzlichen Eintritt von Geräuschen im Ohr oder der brüsken Steigerung dieser Geräusche und dem Auftreten von Schwindelgefühlen existirt. In der That ist eine der specifischen Eigentümlichkeiten des Ménière'schen Schwindels die, dass er unbedingt durch die fraglichen Geräusche eingeleitet wird und von denselben begleitet ist. Es ist nicht zu läugnen, dass das Klingen, Summen und Pfeifen im Ohr ein ziemlich banales Symptom und eine häufige Begleiterscheinung der verschiedenen anderweitigen Schwindelformen ist; aber beim Ménière'schen Schwindel erreicht dasselbe mit dem Eintritt des Anfalls eine solche Höhe und tritt so sehr in den Vordergrund, wie man dies bei keiner anderen Krankheit zu beobachten Gelegenheit hat. Es handelt sich hier nach der Schilderung der Kranken um das «schrille Geräusch einer Locomotivenpfeife», oder um ein «Klirren, wie es beim heftigen Schütteln eines Sackes voll Nägel zu Stande kommt», oder auch um den «Lärm, welcher beim Kleingewehrfeuer oder beim Abbrennen eines Feuerwerkes entsteht.» Dieses Geräusch tritt nur oder doch vorzugsweise nur in einem Ohr auf. In den leichteren oder in den Fällen jüngeren Datums hört es mit dem Eintritt des Schwindelanfalls auf; aber früher oder später wird es, wenn der Fall schwerer wird, permanent und besteht auch in den Pausen in abgeschwächter Form als ein mehr oder weniger lästiges Brausen und Klingen fort. Ausserdem zeigt es sich bald, dass das Gehör auf dem afficirten Ohr mehr oder weniger vollständig und permanent zu Grunde geht.

Ist das Augenmerk des Arztes durch diese Erscheinungen einmal erst rege gemacht, so geben sich bei der Prüfung des Gehörorganes immer locale Symptome zu erkennen, welche entweder auf eine idiopathische Otitis labyrinthica, oder auf eine skleremotöse Mittelohrentzündung mit Ankylose der Gehörknöchelchen und mit Fortpflanzung des Processes auf den Vorhof und das Labyrinth oder auch nur auf einen einfachen Ohrkatarrh hinweisen, wie eine von Knapp erwähnte Beob-

achtung von Green (Boston Med. and Jury. Journal 21. Januar 1869) lehrt. Man darf übrigens wohl annehmen, dass jeder Druck auf das Tympanum, welches durch die Kette der Gehörknöchelchen bis auf das Labyrinth fortgeleitet wird, genügt, um die Symptome von Ménière'schem Schwindel hervorzurufen.

Was nun den Schwindel selbst betrifft, so bietet er gleichfalls einige characteristische Eigentümlichkeiten dar. Wenn ich auf meine eigenen zehn oder zwölf Beobachtungen ein Urtheil gründen darf, so kennzeichnet er sich in den meisten Fällen durch das Gefühl einer Ortsbewegung des ganzen Körpers, und zwar hat der Kranke die Empfindung einer Vor- oder Rückwärtsbewegung; er bildet sich ein, je nach dem einzelnen Fall, nach vorne oder nach hinten zu fallen. Kommt es dann gleichzeitig noch zu einer Rotationsempfindung in transversaler Richtung, so kommt es zu einem wirklichen Purzelbaum, zu einem vollkommenen Luftsprung. Manchmal ist es, als ob sich die Drehbeweguug des Körpers um die Verticalaxe vollzöge, von rechts nach links und umgekehrt. Es gibt Kranke, welche bei ihren verschiedenen Anfällen bald die eine, bald die andere Art von Drehbewegung verspüren. Es handelt sich hier im Allgemeinen — beherzigen Sie dies wohl, — um rein subjective Bewegungen, um wirkliche Hallucinationen, welche sich für die Aussenwelt blos durch einen Purzelbaum, durch eine überraschende Bewegung, manchmal auch blos dadurch characterisiren, dass der Kranke, um nicht zu Boden zu stürzen, genöthigt ist, sich krampfhaft an einem Gegenstand in seiner Umgebung festzuklammern oder niederzusitzen. Es kann aber wirklich zum Fallen kommen, so dass der Kranke entsprechend seinem Schwindelgefühl mit Ungestüm zu Boden stürzt. Als Beispiel hiefür will ich anführen, dass ich eine Dame kenne, welche bei ihren Anfällen stets das Gefühl hatte, kopfvornüber zu fallen und in der That in einem solchen Anfall mit Macht auf das Gesicht stürzte, wobei sie sich die Nasenknochen zerbrach. Ich weiss wohl, dass das Gefühl von Rotation und Ortsbewegung bei den verschiedensten Formen von Schwindel vorkommen kann; ich glaube aber bestätigen zu können, dass diese Sensation in allen der-

artigen Affectionen nie so markirt und nie so constant auftritt, wie beim Ménière'schen Schwindel.

Es ist ferner von Wichtigkeit zu bemerken, dass der Kranke während der Krise, wie intensiv sie auch sein mag, absolut das vollständige Bewusstsein seiner Handlungen bewahrt und dass er, wenn erst die ersten Wirkungen seines Schwindelgefühls vorüber sind, sich alsbald ohne Weiteres von Allem, was er empfunden hat, genau und detaillirt Rechenschaft zu geben vermag.

Als accessorische Phänomene will ich noch folgende Wahrnehmungen anführen: beinahe constant bezeichnete Uebligkeit und Erbrechen das Ende der Krisis. Während der Dauer derselben ist der Kranke im Gesichte blass, seine Haut kühl und mit Schweiss bedeckt, so dass man viel eher das Bild der Ohnmacht, als das des Schlagflusses vor sich zu haben glauben kann. Ausserdem kann ein mehr oder weniger lebhafter transitorischer Kopfschmerz bestehen. Nie kommt es weiterhin zu Sprachbehinderung oder zu Muskelkrämpfen im Gesicht oder in den Gliedmassen; nie fühlt der Kranke in den letzteren Eingeschlafensein, Ameisenkriechen oder irgend welche Sensationen, die an Aura erinnern dürften; nie kommt es endlich zu vorübergehender Parese oder Paralyse.

Im Anfang, d. h. zu einer Zeit, wo die Ménière'sche Krankheit sich noch in den ersten Entwicklungsstadien befindet, tritt der Schwindel in distincten Anfällen von kurzer Dauer auf; dazwischen liegen Intervalle von absoluter Ruhe, während welcher die Symptome der zu Grunde liegenden Localaffection für sich allein fortbestehen. Im weiteren Verlauf, wenn die Krankheit in normalmässiger Weise fortschreitet, zeigen die Krisen die Tendenz einander näher zu rücken und in einander überzugehen, so dass es endlich zu einem gewissen permanenten Schwindelzustand kommt, bei welchem mehr oder minder häufige Paroxysmen hervortreten, während deren alle Symptome der früheren Anfälle wieder zum Vorschein kommen. Die Kranke, welche ich Ihnen heute vorgestellt habe, bietet ein sehr ausgeprägtes Beispiel dieser immer rascher auf einander folgenden Krisen, wie man es — ich wiederhole dies, — bei Individuen findet, welche seit einer

Reihe von Jahren den schwereren Formen der Ménière'schen Krankheit verfallen sind.

Meine Herrn, Sie verstehen ohne Weiteres, wie werthvoll alle die Einzelheiten, welche ich Ihnen eben angegeben habe, für die Diagnostik sind.

Ich behalte mir vor, Sie bei einer anderen Gelegenheit mit den positiven Thatsachen, welche über die pathologische Anatomie und die Theorie dieser Krankheit ermittelt sind, bekannt zu machen. Was den letzteren Punkt betrifft, so haben die Experimente von Flourens, Brown-Séquard, Vulpian, Czermak, Goltz, Löwenberg, welche an Thieren verschiedene Läsionen der Bogengänge des Labyrinths gemacht haben, wie Ihnen wohl bekannt ist, zu wichtigen Resultaten geführt. Für heute will ich meinen Vortrag damit schliessen, dass ich Ihnen einige Mittheilungen über die Prognose und die Therapie des Ménière'schen Schwindels gebe.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass es in der Regel beim Ménière'schen Schwindel nicht zu den schweren Erkrankungen der Nervencentren kommt, welche so oft die Folge der verschiedensten Krankheiten des inneren Ohres sind, selbst dann nicht, wenn der Schwindel die höchsten Intensitätsgrade erreicht. Der Verlauf ist selbst in den ausgesprochensten Fällen ganz gewöhnlich folgender: es kommt zu allmählig zunehmender Taubheit und bei einem gewissen Höhegrad der Affection wird diese eine vollkommene, absolute.

Die Schwindelerscheinungen und das Pfeifen halten damit sozusagen gleichen Schritt, aber in der Weise, dass diese Symptome allmählig immer mehr abnehmen und schliesslich vollkommen verschwinden. So verhielt es sich beispielsweise auch bei dem Patienten, von welchem ich Ihnen weiter oben sprach und welcher bei einem seiner Schwindelanfälle auf der Place de la Bourse plötzlich niederstürzte. Er litt seit dem Jahr 1863 an Pfeifen und Schwindel; gegenwärtig ist er hievon vollkommen befreit. Dafür ist er aber dermassen taub geworden, dass er z. B., obgleich er in nächster Nähe des Marsfeldes wohnt, doch von der Explosion der Pulvermühle in der Avenue Rapp im Jahr 1871 absolut nichts hörte. Ich

habe mich oft gefragt, ob sich nicht dieser Ausgang durch irgend ein Mittel in den schweren Fällen beschleunigen liesse, wenn z. B. die Kranken sich in einem so trostlosen Zustand befinden, wie der ist, in welchem Sie die Patientin Gir... gesehen haben. Ich empfehle Ihnen, über diesen Punkt wieder nachzudenken.

Wie dem nun auch sein mag, so darf ich Ihnen nicht verhehlen, dass der Ménière'sche Schwindel der bestgeleiteten Therapie sehr häufig Widerstand leistet. Doch habe ich öfters den Schwindel, wenn er von einem Paukenhöhlenkatarrh abhing, bei der für diese letztere Affection gewöhnlichen Behandlungsweise sich bessern und selbst vollständig verschwinden sehen; es ist hier der Ort, Sie an den sehr interessanten Fall von Hillairet zu erinnern, welcher den Schwindel nach der Eröffnung eines Mittelohrabscesses vollkommen verschwinden sah.

In den schweren Fällen darf die Anwendung energischer Revulsivmittel nicht verabsäumt werden. Ich will Ihnen hier kurz einen Fall mittheilen, den ich erst kürzlich selbst beobachtet habe: Einer unserer Collegen vom Lande, 44 Jahre alt, bemerkte vor sechs Jahren zum ersten Mal, dass ihm sein Kopf sehr schwer wurde und dass er von Zeit zu Zeit anfallsweise an Ohrensausen litt. Einige Monate später nahm er, als er allein über Feld fuhr, plötzlich ein unerträgliches Pfeifen im linken Ohr wahr und gleichzeitig war es ihm, als ob ihn der Kopf durch seine Schwere vornüber zöge. Er war genöthigt, auszusteigen und sich einen Augenblick platt auf der Strasse niederzulegen. Die Krise endigte mit Uebelsein und darauffolgendem Erbrechen von schleimigen, mit Galle vermischten Massen. Von da ab traten solche Anfälle häufig ein und gleichzeitig nahm das Gehör auf der Seite des kranken Ohres ab. Die Untersuchung constatirte in diesem Organ nichts als einen leichten Grad von Verdickung des Trommelfells. Alle hiegegen angewandten Mittel waren erfolglos geblieben; in Ermangelung von etwas Besserem schlug ich dem Kranken die Application von kleinen Glüheisen auf die Gegend des linken Zitzenfortsatzes vor. Das Cauterium

wurde drei oder vier Mal angesetzt und in Folge dieser Medication nahmen alle Symptome in sehr deutlicher Weise ab. [1])

Meine Herrn!

Ich habe gedacht, es dürfte wohl interessant sein, wenn ich meine diesjährigen Vorträge [2]) damit eröffne, dass ich Ihnen aus der Salpétrière, d. h. aus einer Anstalt, welche grösstentheils zur Aufnahme chronischer, für unheilbar geltender Fälle bestimmt ist, zwei Kranke vorstelle, bei welchen Heilung oder doch wenigstens eine mit Heilung nahezu gleichbedeutende Besserung erzielt wurde. Die Bezeichnung «unheilbare Krankheiten» kann selbstverständlich nicht in absoluter Weise gemeint sein; denn sie bezieht sich einerseits auf Affectionen, welche thatsächlich keine Behandlung zulassen, andererseits aber auch auf solche Affectionen, für welche das richtige Heilmittel noch nicht gefunden worden ist, aber doch noch vielleicht gefunden werden kann.

Es zerfallen aber die hieher gehörigen Krankheitsfälle in zwei distincte Gruppen; bei der einen trat die Heilung oder Besserung von selbst ohne Dazuthun der Kunst ein; bei der andern dagegen wurde sie angestrebt, gesucht, in planmässiger Weise angebahnt. Ich werde mich aber gerade im vorliegenden Fall auf eine Beobachtung beziehen, welche der letzteren Gruppe angehört.

Es handelt sich hier, meine Herrn, um eine Kranke, welche ich Ihnen erstmals vor zwei Jahren und dann wieder im letztverflossenen Jahre vorgestellt habe. Ich werde Ihnen keine lange Beschreibung des klinischen Verlaufs dieses Falles geben. Sie können die Krankheitsgeschichte im Progrès médical [3]) nachlesen, wo sie mit allen Einzelheiten mitgetheilt ist.

---

[1]) Dieser Vortrag stammt vom Januar 1874 und ist erstmals im *Progrès médical* (Nro. 4 und 5, 1874) erschienen.

[2]) Der Vortrag datirt vom November 1875 und ist in Nro. 50 des *Progrès médical* vom Jahr 1875 veröffentlicht.

[3]) 1874. Nro. 4 und 5. Charcot hat hier die vorhergehende Vorlesung im Auge.

Ausserdem wurde sie in der Mehrzahl der französischen und auswärtigen medicinischen Journale wieder abgedruckt. Ich werde mich desshalb darauf beschränken, die Hauptmomente dieser Krankengeschichte kurz zusammenzufassen, um es Ihnen vor Allem möglich zu machen, genau den Zustand der Patientin in dem Moment sich zu vergegenwärtigen, wo die Therapie ins Mittel trat.

Wir haben, wie ich glaube, hier ein sehr schönes Beispiel von Ménière'scher Krankheit oder besser gesagt von Ménière'chem Schwindel vor Augen; denn der Symptomencomplex, auf welchen sich diese Bezeichnungen beziehen, entspricht nicht einem einzigen Krankheitszustand allein, er kann im Verlauf der verschiedensten Ohraffectionen hervortreten.

Der Zustand der Kranken war zu jener Zeit, d. h. im letzten Mai, genau derselbe wie im Jahre 1874. Die Kranke G. war seit verschiedenen Jahren in Folge eines sozusagen beständigen Schwindelgefühls thatsächlich ans Bett gefesselt, und dadurch so ziemlich unfähig geworden, sebstständig irgend eine nennenswerthe Bewegung auszuführen. Die geringste Verrückung des Bettes steigerte gleichfalls das Schwindelgefühl in hohem Grade und viele von Ihnen werden sich der grossen Angst, welche sich auf dem Gesicht der Kranken abspiegelte, der ohrzerreissenden Schreie, welche sie ausstiess, als ich sie in den letzten Jahren auf einer Bahre in den Hörsaal herübertragen liess, wohl noch erinnern.

Ausser diesem in gewisser Hinsicht perpetuellen Schwindelzustand, welcher von einem unaufhörlichen Brausen im Ohr begleitet war, litt die Kranke zeitweise an heftigen Krisen von Schwindel. Ich habe seiner Zeit auf die Beschreibung dieser Krisen grossen Nachdruck gelegt, weil ich glaube, dass dieselben das hauptsächlichste Characteristikum der Ménière'schen Krankheit bilden, während man den perpetuirlichen Schwindelzustand in gewisser Hinsicht als eine Complication, ein accessorisches Phänomen betrachten kann, welches nur in Ausnahmsfällen zur Erscheinung gelangt.

Die fraglichen Anfälle werden, wie Sie noch wohl wissen, angekündigt und eingeleitet durch eine unmittelbar vorangehende Sensation eines schrillen durchdringenden Geräusches,

welches plötzlich und unerwartet auftritt und speciell bei der Patientin G. — wie übrigens bei vielen anderen Kranken dieser Art — dem schrillen Ton einer Locomotivenpfeife, wie es scheint, zum Verwechseln ähnlich ist. Ich bin zu der Ansicht gelangt, dass dieses brüske Pfeifen als ein nothwendiges, unbedingtes Element, also ein characteristisches Symptom der Vertigo ab aure laesa betrachtet werden muss. In der letzten Zeit hat Lussana in einer Reihe von interessanten Artikeln, welche die Gazetta medica Italiana Lombardia (1875 Band XXXV, Serie 141. Band II. Nro. 43 und folgende, Oktober) veröffentlicht hat, diese Thatsache, welche in gleicher Weise für die Pathologie, wie für die pathologische Physiologie von Interesse ist, bestätigt.

Was nun den Schwindel selbst betrifft, so entspricht er bei der G. durchaus dem klassischen Typus; unmittelbar nach dem Pfeifen hat die Patientin ein Gefühl von plötzlicher Ortsbewegung des Körpers, wobei die Kranke die Empfindung hat, als würde sie durch eine von aussen einwirkende Gewalt nach vor- oder rückwärts gestossen; die Empfindung von Seitwärtsdrehung ist bei ihr weit seltener; Fehlen von Bewusstlosigkeit, Uebelsein und Erbrechen am Schluss des Anfalls.

Ich will Sie nebenbei noch daran erinnern, dass diese Art von Hallucination nicht immer platonisch ist, wenn Sie mir diesen Ausdruck gestatten wollen; ich habe Ihnen mehrere Fälle mitgetheilt, bei welchen die Kranken thatsächlich durch ihren Schwindel zu Boden gerissen wurden und mit aller Macht auf das Gesicht fielen; eine Patientin brach dabei die Nasenbeine; ein anderer Kranker, von dem ich Ihnen alsbald erzählen werde, zerbrach sich bei dieser Gelegenheit mehrere Zähne.

Ich will damit schliessen, dass bei der Patientin G. die Krankheit schon sehr lange besteht, — die ersten Symptome traten schon vor zehn Jahren auf, — und dass bei ihr linkerseits eine Erkrankung der Paukenhöhle mit Verdickung des Trommelfells und mit habituellem blutig-eitrigem Ohrenfluss zu finden ist.

Nachdem Sie sich das damalige Symptomenbild vergegenwärtigt haben, will ich Ihnen nunmehr angeben, wie es zu der Besserung kam, welche es heute der G., wie Sie sehen,

möglich macht, aufrecht zu stehen, ohne Unterstützung zu gehen, den ganzen Tag in einem Lehnstuhl ruhig sitzend zuzubringen, sowie endlich ohne allzugrosse Erregung alle Erschütterungen und Stösse, die man ihr aus wissenschaftlichem Interesse beibringt, auszuhalten.

Schon in der Vorlesung, welche ich im Jahr 1874 über den Ménière'schen Schwindel hielt, habe ich hinsichtlich der Therapie einige Erwägungen ausgesprochen, welche sich mir aus der Theorie ergaben. Ich wies unter Anderem darauf hin, dass der Schwindel ab aure laesa, wenn er auch noch so inveterirt war, manchmal von selbst aufhörte, wenn der Kranke vollständig und unheilbar taub wurde und wenn das Pfeifen bei ihm verschwand. Ich frug mich nun, ob es nicht möglich sein sollte, dieses häufig nur zu wünschende Resultat künstlich auf chirurgischem Weg zu erzielen. Gleichzeitig empfahl ich die Application des Glüheisens auf die Zitzenfortsätze. Das Mittel, welches ich bei dem Fall, auf welchen ich Sie hinwies, anwandte, ist aber weit einfacher und zugleich weit weniger eingreifend.

Ich ging dabei von der Idee aus, dass es wohl mit schwefelsaurem Chinin, welches, wie Jedermann weiss, neben anderweitigen Erscheinungen auch ein mehr oder minder lautes Sausen und Summen in den Ohren hervorruft, gelingen dürfte, bei einem hinreichend langen Gebrauch von grossen Dosen dieses Mittels andauernde Modificationen in der Functionirung des Gehörnerven hervorzubringen. Sie werden alsbald sehen, wie der Erfolg diese hypothetische Schlussfolgerung bestätigt hat.

Die Kranke Giraud... hat während des ganzen Monats Mai und Juni und während der ersten zwanzig Tage des Juli — mit einigen kurzen, durch Magenschmerzen bedingten Pausen von wenigen Tagen — regelmässig schwefelsaures Chinin in Dosen von 0,5 bis 1,0 Gramm genommen.

Im Anfang des Juni, also etwa fünf Wochen nach dem Beginn dieser Cur bemerkte man, dass die Kranke schon seit einigen Tagen in ihrem Bett geschüttelt und von einem Bett in ein anderes hinübergebracht werden konnte, ohne jene Angstrufe auszustossen, die sie bei solchen Gelegenheiten gewöhnlich hören liess.

Auf Befragen gab sie mir an, dass das laute Pfeifen und gleichzeitig auch die Schwindelanfälle um die genannte Zeit anfangs an Intensität abgenommen und schliesslich ganz aufgehört hatten. Das permanente Summen hatte einem dem Character nach hievon vollkommen verschiedenen Sausen Platz gemacht, welches, wie es scheint, mit der Einwirkung des Chinins in Verbindung gebracht werden muss. Durch diese ersten Erfolge ermuthigt, veranlasste ich die G...., sich zu erheben und zu versuchen, aufrecht zu stehen und einige Schritte zu gehen. Anfangs wehrte sie sich energisch hiegegen, da sie fürchtete, ihr Schwindel möchte wieder ausbrechen; sie erklärte mir, dass sie den Versuch für unausführbar halte, um nicht mehr zu sagen. Ich bestand auf meinem Verlangen, endlich willigte die Kranke ein und eines schönen Tages war es ihr möglich, freilich nicht ohne grosse Anstrengung, auf zwei Wärterinnen gestützt, zwei oder drei Schritte zu machen, eine Leistung, die ihr, wie es scheint, weniger durch ihren Schwindelzustand, als vielmehr durch ihre excessive Empfindlichkeit der Fussohlen schwer fiel. Ich verlangte nun, dass der Versuch alle Tage wiederholt würde. Die Fortschritte waren ziemlich rapide; denn schon um den 20. Juli, d. h. zu der Zeit, von wo ab der Gebrauch des Chinins ausgesetzt wurde, war es der G.... mehrfach gelungen, ohne andere Stütze, als mit der eines Stockes, mit ziemlicher Sicherheit einen Spaziergang um den innern Kreis dieses grossen Hospitals auszuführen. Seither hat die Krankheit keine recidive Verschlimmerung erlitten nnd Sie mögen sich nun selbst davon überzeugen, dass die Körperhaltung und der Gang der Patientin sich nicht mehr merklich von dem einer körperlich gesunden Person unterscheiden. Noch will ich beifügen, dass die Kranke nicht mehr und nicht weniger taub geworden ist, als sie es zuvor war. Sie ersehen daraus, dass die Verbesserung des Zustandes der Kranken nicht durch eine vollständige Lähmung des Gehörnerven durch den Gebrauch des schwefelsauren Chinins bedingt ist.

Der Fall, den ich Ihnen eben vorgestellt habe, ist aber nicht einzig in seiner Art; ich könnte Ihnen noch verschiedene

andere Fälle citiren, bei welchen gleichfalls constatirt wurde, welch günstigen Einfluss ein längerer Gebrauch von schwefelsaurem Chinin in solchen Fällen besitzt. Ich will mich aber darauf beschränken, Ihnen nur einen derselben zu erzählen, welcher dadurch besonders interessant ist, dass das Resultat, welches ich erzielte, von mehreren Collegen controlirt worden ist.

Im Juni 1875 wurde ich zu einer einige dreissig Jahre alten Dame berufen, welche angeblich seit achtzehn Monaten an epileptiformen oder mindestens hystroepileptischen Anfällen litt, um mich über ihren Zustand auszusprechen. Bromkalium war ohne jeden Erfolg gebraucht worden.

Bei der Consultation wurde aufs Bestimmteste constatirt, dass in den Antecedentien der Krankheitsgeschichte jeder Anhalt für Syphilis, Hysterie oder irgend welche traumatische Einwirkung fehlte. Die im Uebrigen sehr verständige Kranke ging auf meine Bitte hin gerne auf die minutiösesten Details hinsichtlich der Natur ihrer Anfälle ein. Ich erfuhr von ihr, dass sie sich während ihrer Krisen zwar sehr erregt und angegriffen fühlte, dass sie aber dabei niemals das Bewusstsein verloren hatte. Stets kamen die Anfälle plötzlich und in unvorhergesehener Weise zum Ausbruch. Die Kranke hatte dabei plötzlich die Empfindung, als fiele sie vorwärts, und in der That war sie mehrfach mit dem Gesicht auf die Erde gestürzt und hatte unter Anderem einmal dabei zwei Zähne gebrochen. Es handelte sich in diesem Falle also um ein plötzlich auftretendes Schwindelgefühl mit Sensation von Ortsbewegung, mit Sturz nach vorwärts, mit Erhaltung des Bewusstseins, wie Sie sehen, also um eine Reihe von Symptomen, welche zu den characteristischsten Erscheinungen von Ménière'schem Schwindel gehören. Das Bild wird aber vollends frappant, wenn ich noch anfüge, dass der Anfall bei Frau K. häufig mit Uebelsein und selbst mit Erbrechen endigte.

Nachdem ich diese ersten Anhaltspunkte gewonnen hatte, prüfte ich kurzweg die Hörweite mit der Taschenuhr und fand, dass das Gehör auf dem linken Ohr sehr deutlich abgeschwächt war. Jezt richtete ich eine letzte Frage an die Kranke. Die Antwort musste nach meinem Erachten ent-

scheidend sein. Ich frug, ob sie nicht zeitweise ein lautes Geräusch höre, welches mehr oder weniger dem Ton einer Pfeife ähnlich sei. Nun ergriff der Gemahl der Frau, welcher bei der Consultation zugegen war, das Wort und erwiederte rasch, dass seine Frau sich in der That öfters verwunderte, die Locomotiven einer benachbarten Eisenbahn zu ungewohnten Zeiten pfeifen zu hören, und zwar zu Zeiten, wo in der That nichts dergleichen zu hören war. Nunmehr war es vollends leicht, den Zusammenhang zwischen dem plötzlichen Auftreten der Pfiffe und dem Eintritt der Schwindelanfälle noch festzustellen.

Ich glaubte darnach aussprechen zu dürfen, dass es sich im vorliegenden Falle weder um Epilepsie noch um Hysterie, sondern vielmehr um Ménière'schen Schwindel handle, und knüpfte daran die Hoffnung, dass durch eine passende Behandlung die Anfälle leichter gemacht, vielleicht sogar ganz und gar unterdrückt werden dürften. Es wurde schwefelsaures Chinin in Dosen von 0,6 Gramm verordnet und dieses Mittel in der angegebenen Dosirung zwei Monate lang fortgebraucht. Bald nach dem Beginn dieser Cur hörte sowohl das Pfeifen, als auch gleichzeitig die Schwindelanfälle auf. Dieselben sind auch bis jezt nicht wieder hervorgetreten. [1])

---

[1]) Ich könnte Ihnen heute noch eine grosse Anzahl von weiteren Beispielen anführen, bei welchen die in Rede stehenden Schwindelanfälle durch den prolongirten Gebrauch von schwefelsaurem Chinin erheblich gebessert oder sogar vollkommen geheilt wurden. Weir Mitchell hat mehrere Fälle dieser Art auf dem lezten Newyorker Congress mitgetheilt. (Ch.)

Neunzehnte Vorlesung.

Ueber posthemiplegische Hemichorea.

Inhaltsübersicht: Hemichorea posthemiplegica. — Klinische Fälle. Störungen der allgemeinen Sensibilität und der Sensibilität der Specialsinne. — Motorische Störungen: Ihre Aehnlichkeit mit den choreatischen Bewegungen. — Hemiplegisches Zittern. — Unruhezustand in den von posthemiplegischer Hemichorea betroffenen Gliedmassen. — Charactere der Muskelsymptome im ruhenden Zustand und bei Bewegungen.

Organische Veränderungen: hämorrhagische und Erweichungsherde im Gehirn; — partielle Atrophie des Gehirns.

Seltenheit der Hemichorea posthemiplegica. — Beziehungen zwischen der Hemichorea und der Hemianästhesie. — Sitz der diesen Symptomen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen: hinteres Ende des Sehhügels; — hinteres Ende des Nucleus caudatus; — hinteres Ende des Stabkranzes.

Hemichorea praehemiplegica.

Meine Herrn!

Ich werde mir für heute Ihre Aufmerksamkeit für einen Symptomencomplex erbitten, für welchen ich die Bezeichnung Hemichorea posthemiplegica in Vorschlag bringe. Ich entlehne diesen Namen von S. W. Mitchell aus Philadelphia, welcher denselben in einer Arbeit, die noch nicht lange erschienen ist, gebraucht. [1]) Diejenigen von Ihnen, welche in den letzten Jahren meinen Vorlesungen angewohnt haben, werden das Krankheitsbild, von welchem ich Ihnen bei wiederholten Gelegenheiten interessante Fälle vorgestellt habe, alsbald wiedererkennen. [2])

Entsprechend dem Plane, den ich mir bei der Wiederaufnahme dieser klinischen Vorträge vorgesteckt habe, wornach diese Vorträge gewissermassen Gelegenheitsvorträge (*Léçons de choses, Objects lessons*) sein sollten, wie sie in den americanischen Schulen allgemein beliebt sind, wird es mein lebhaftes Bestreben sein, Ihnen unter Zugrundlegung der Krankheitsgeschichten der drei Patienten, welche ich der Reihe nach in Ihrer Gegenwart examiniren will, ein klares und umfassendes Bild der Hemichorea posthemiplegica zu geben.

Die erste Kranke, Marie R., ist 51 Jahre alt. Von ihren Antecedentien, welche im Ganzen nur geringes Interesse bieten, will ich nur die folgenden Punkte hervorheben: die Patientin überstand in ihrem achtzehnten Jahr einen Typhus und mit dreissig Jahren ein Wechselfieber, welches sechs Monate lang andauerte.

Mit einundvierzig Jahren wurde sie von einem apoplectischen Anfall betroffen, welcher unter Bewusstlosigkeit auftrat und, wie es scheint, von Erbrechen gefolgt war. Nach-

---

1) *Post-paralytic Chorea.* In *The American Journal of medical Sciences.* Oct. 1874. 342.

2) *Leçons cliniques sur les maladies du Système nerveux.* Band I. 1872—73. S. 279. (Deutsche Uebersetzung S. 325.)

dem die Kranke wieder zu sich kam, war bei ihr Hemiplegie mit vollständiger Schlaffheit der rechten Seite zu constatiren.

Während der darauffolgenden sechs Monate hatte die Kranke, wie sie bestimmt versicherte, klares Sachbewusstsein, sie wusste ferner ihren Namen, — es bestand also bei ihr kein Verlust des Wortgedächtnisses, — sie war aber unfähig, ihn auszusprechen, in Folge einer Behinderung, welche für sie in der Articulation der Worte bestand. Noch will ich beifügen, dass es bei ihr während dieses Zeitraums von sechs Monaten — wenn man ihrer Angabe Glauben schenken darf, — plötzlich zu einem gewissen Grad von Contractur in den Muskeln der rechten Hand kam.

Wie dem nun auch sei, so hat die Kranke jedenfalls nach Verfluss dieser sechs Monate angefangen, wieder, so gut es eben gehen wollte, umherzugehen. Während sie aber nach und nach immer mehr wieder in den Besitz der Bewegungsfähigkeit ihrer rechten Unterextremität kam, trat in den auch wieder und zwar in ziemlicher Ausgibigkeit aktiv möglich gewordenen Bewegungen der rechten Oberextremität bald eine Behinderung ein, und zwar hatte dieselbe ihren Grund in der Entwickelung eines eigentümlichen, choreaartigen Zustandes von Zittern; auf dieses Zittern will ich aber vor Allem nun etwas näher eingehen.

Der Zustand der Kranken ist sich seit diesem Zeitpunkt, d. h. also seit ungefähr zehn Jahren gleich geblieben und insbesondere führe ich noch an, dass er sich während der letztverflossenen fünf Jahre, welche die Kranke ohne Unterbrechung in der Salpêtrière unter meinen Augen zubrachte, vollkommen gleich blieb.

Bei der Prüfung ihres gegenwärtigen Befindens haben wir den Zustand ihrer rechten Körperhälfte, erstens hinsichtlich der Sensibilität und dann hinsichtlich der motorischen Functionen ins Auge zu fassen. Zuerst will ich Ihnen die Kranke zur Erleichterung der Untersuchung liegend vorstellen, dann aber werden wir alsbald sehen, wie sich ihr Zustand beim Stehen und Gehen gestaltet.

a) Es besteht bei der Patientin A. eine allgemeine Hemianästhesie der rechten Körperhälfte; mit anderen

Worten: die Sensibilität dieser Seite ist sowohl im Gesicht, als am Rumpf und den Extremitäten tiefgehend modificirt. So viel über die allgemeine Sensibilität. Dies ist aber noch nicht Alles; das Gehör, der Geschmack und die wahrhaft cephalischen Sinne, der Geruch und das Gesicht, sind auf derselben Körperseite gleichfalls undeutlich geworden. In dieser Hinsicht haben wir also, wie Sie schon gemerkt haben, bei der Patientin eine genaue Wiederholung der Ihnen wohlbekannten Charactere der Hemianästhesie Hysterischer zu constatiren.

So ist 1., was das Gesicht betrifft, die Sehschärfe auf dem rechten Auge freilich nur in geringem Grad modificirt und zwar einfach herabgesetzt. 2. Bezüglich des Geruchssinnes ist die Störung schon etwas deutlicher ausgesprochen; die Kranke riecht auf dem rechten Nasloch den Aetherdunst nicht. 3. Noch markirter ist die Störung des Gehörs; die Kranke, welche das Tik-Tak einer Taschenuhr auf der linken Seite sehr wohl wahrnimmt, hört die Uhr auf dem rechten Ohr nur in sehr unbestimmter Weise. Diese Abnahme des Gehörs wurde bei der Kranken schon beim ersten Beginn der Beobachtung wahrgenommen, denn die Patientin beklagte sich aus freien Stücken von Anfang an hierüber, ohne auf diesen Punkt aufmerksam gemacht worden zu sein. 4. Die Vernichtung des Geschmacks werde ich Ihnen alsbald durch ein Experiment in unzweifelhafter Weise zeigen. Sie sehen, wie die Patientin den bittern Geschmack der Coloquinthe rechterseits nicht percipirt, während sie alsbald angibt, ihn zu empfinden, sobald die Substanz mit der linken Hälfte der Zungenschleimhaut in Berührung gebracht wird.

Meine Herrn, Sie haben sich soeben selbst von der Genauigkeit meiner Angaben hinsichtlich der Specialsinne überzeugt; Sie werden aber sofort klar erkennen, dass die Prüfung hinsichtlich der allgemeinen Sensibilität nicht minder bestimmte Schlüsse erlaubt. Diese letztere ist, ich wiederhole es, auf der ganzen rechten Körperseite deutlich herabgesetzt. Die Berührung mit einem kalten Gegenstand wird links weit lebhafter percipirt, als rechts. Kitzelt man das rechte Nasloch oder führt man einen Fremdkörper in dasselbe ein, so

erhält man fast keine Reaction. Endlich besteht auf dieser ganzen Körperhälfte, in Gesicht, Rumpf und Extremitäten eine sehr ausgesprochene Analgesie; denn man kann eine dicke Nadel rücksichtslos tief in diese Theile hineinstossen, ohne dass die Kranke den mindesten Schmerz äussert.

Wie ich Ihnen eben sagte, meine Herrn, haben wir hier einen Symptomencomplex vor Augen, wie man ihn sehr häufig bei der Hysterie und zwar speciell bei der Ovarialhysterie zu beobachten Gelegenheit hat.

Bei der R. handelt es sich aber keineswegs um Hysterie, — ein Beweis mehr, wenn es noch eines solchen bedürfte, dass es sich mit den Krankheiten des Nervensystems gerade so verhält, wie mit allen anderen Krankheiten, insofern nämlich kein Symptom einzeln für sich betrachtet, als wahrhaft characteristisch angesehen werden kann. Es ist die Art und Weise, wie sich die Symptome zusammen gruppiren, wie sie sich entwickeln und mit einander verketten, auf welche sich hier wie anderwärts die nosographische Differenzirung stützt.

b) Gehen wir nun an den zweiten Theil unserer Untersuchung, nämlich an die Prüfung der motorischen Störungen, welche unsere Kranke darbietet. Diese Störungen sind sehr eigentümlicher Art. Während sie in unserem Fall am Gesicht fehlen, sind sie an der rechten Ober- und Unterextremität sehr ausgesprochen. Diese Gliedmassen sind aber, wie ich Ihnen in der Folge zeigen werde, weder atrophisch geworden, noch contracturirt, noch in irgend welcher Weise deformirt. Wir wollen nun das Verhalten der Gliedmassen in der Ruhe und bei Bewegungen der Reihe nach prüfen.

An der Oberextremität zeigt sich bei gewollten Bewegungen eine choreaartige Unruhe, welche durchaus dem Zustande entspricht, den ich seiner Zeit bei der Herdsklerose beschrieben habe. Ist die Kranke ruhig, so constatirt man an der genannten Gliedmasse beinahe keine motorische Störung; dagegen verfällt der Arm beim Versuch, ein Glas zum Munde zu führen, alsbald in sehr ausgibige, rhythmische Bewegungen, welche so stark werden, dass, wenn man der Kranken nicht beistände, das Wasser aus dem Glase mit Gewalt nach allen Richtungen hinausgeschleudert würde. Wir werden alsbald

sehen, wenn die Kranke geht, dass in der rechten Unterextremität ein analoger Zustand eintritt. Diese Bewegungsstörung hat nicht nur viele Aehnlichkeit mit dem Zittern bei Herdsklerose, wie ich Ihnen eben gesagt habe, sondern auch in mancherlei Hinsicht mit einem Symptom, welches bei den gewöhnlichen Fällen von Hemiplegie häufig vorkommt, nämlich mit dem Zittern, welches sich in der Regel einstellt, wenn die Seitenstränge des Rückenmarks bis zu einem gewissen Grad von Sklerose betroffen sind, wobei immerhin vorausgesetzt wird, dass die Contractur nur mässig ist, so dass willentliche Bewegungen noch bis zu einem gewissen Grade ausgeführt werden können. Auf der andern Seite unterscheiden sich diese choreatischen posthemiplegischen Bewegungen in bestimmter Weise von den incoordinirten Bewegungen der Ataktiker und wäre es auch nur dadurch, dass das Sehen auf sie von keinerlei Einfluss ist.

Ein Symptom bildet aber einen einschneidenden Unterschied zwischen diesen eigentümlichen choreatischen Bewegungen einerseits und dem Zittern bei Herdsklerose, dem Zittern der Hemiplegiker, der motorischen Incoordination der Ataktiker u. s. w. andererseits und bringt diese Bewegungen der wahren Chorea näher, nämlich das Bestehen einer gewissen Unruhe der betroffenen Gliedmassen, und zwar auch dann, wenn der Kranke keinerlei Bewegung intendirt. Es bestehen in den afficirten Gliedmassen im vorliegenden Fall geringe, nicht gewollte Bewegungen, gerade wie man sie bei der gewöhnlichen Chorea im Ruhezustand der Kranken beobachtet; — und dies ist ein Punkt, der bestimmt hervorgehoben zu werden verdient. Diese constanten Bewegungen in der Ruhe sind, wie Sie selbst constatiren können, an der Unterextremität sehr ausgesprochen. In der That sehen Sie, wie die Kniescheibe gewissermassen ohne Unterlass in rhythmischer Weise durch brüske und nicht gewollte Contractionen der Muskeln am vorderen Umfang des Oberschenkels in die Höhe gezerrt wird, während gleichzeitig der Fuss ohne Dazuthun der Kranken bald adducirt oder abducirt, dann wieder flectirt oder extendirt wird.

Ebenso können Sie constatiren, wie die Kranke auch ihre

Hand nicht ruhig am Körper ausgestreckt halten kann; plötzliche, unerwartete Bewegungen erhalten die Hand in beständiger Unruhe, während sich gleichzeitig die Finger ohne Grund ausstrecken oder beugen.

Ich will noch beifügen, dass diese ungewollten, sehr ausgibigen Bewegungen in anderen, dem eben geschilderten Fall analogen, aber noch markirteren Fällen eine beständige Agitation hervorrufen, so dass schliesslich wenigstens hinsichtlich der motorischen Störungen kein wesentliches Merkmal mehr vorliegt, wodurch sich dieser Zustand von der Chorea im engeren Sinn unterscheiden dürfte.

Wir werden also zur Bezeichnung des fraglichen Phänomens auf das Wort Chorea zurückzugreifen haben. Aber wohlverstanden, es handelt sich hier lediglich um eine Aehnlichkeit zwischen den beiden Zuständen, keineswegs um eine wirkliche nosologische Identificirung mit der gemeinen Chorea (Chorea minor). Zwar ist die habituelle Coexistenz einer Hemianästhesie, welche, wie wir schon seit langer Zeit von den Beobachtungen meines früheren Collegen Moynier her wissen, auch bei der gewöhnlichen Chorea gleichzeitig vorkommt, noch ein weiteres Symptom, welches die Chorea mit der in Rede stehenden Krankheit gemein hat. Zur Unterscheidung brauche ich aber bloss darauf hinzuweisen, dass sich die motorischen Störungen bei der postparalytischen Hemichorea ganz genau auf die eine Körperhälfte begrenzen. Ausserdem sind das vorausgängige Bestehen einer schon lange andauernden Hemiplegie zunächst mit Schlaffheit der Muskeln, dann mit darauffolgender Contractur mässigen Grades, endlich der plötzliche und wahrhaft apoplectische Eintritt der initialen Erscheinungen, wie Sie sehen, Momente, welche dem gemeinen St. Veitstanz nicht zukommen.

Kurz, die Affection trat bei der Patientin R. im Anfang unter den Erscheinungen von Gehirnapoplexie mit consecutiver Hemiplegie auf, das erste Auftreten der Krankheit ist also genau dasselbe, wie es bei plötzlicher Entwicklung eines Erweichungsherdes oder einer intracephalen Hämorrhagie zu sein pflegt. Und in der That, meine Herrn, werden wir die Erscheinungen, welche wir bei unserer Patientin constatirt

haben, ohne Zweifel auf die eine oder die andere dieser organischen Ursachen zurückzuführen haben.

Die choreiformen Bewegungen, deren hauptsächlichste Charactere ich mich eben bemühte Ihnen klar zu machen, zeigen aber noch eine weitere Eigentümlichkeit, wenn die Kranke sich bemüht, auf einen Stock, den sie in der linken Hand hält, gestützt, aufrecht zu stehen oder zu gehen. Wie Sie sehen, geräth nun der ganze Körper der Kranken durch brüske, successive Flexions- und Extensionsbewegungen, welche ohne Dazuthun der Patientin im Knie- und Fussgelenk der rechten Seite auftreten, in stossweise Erschütterung. Dabei bemerken Sie aber, wie nun die gleichnamige Oberextremität nahezu unbeweglich bleibt. Dies ist aber nur scheinbar der Fall und es hat damit eine besondere Bewandtniss. Die Kranke hält nämlich ihre Hand gewaltsam an den Körper angelegt oder sogar in einer Tasche versteckt. Würde sie dies nicht thun, so wäre ihr Arm gerade wie die rechte Unterextremität in beständiger Bewegung.

Die posthemiplegische Hemichorea kommt aber nicht blos beim Bestehen von hämorrhagischen und Erweichungsherden im Gehirn, welche in der Regel doch nur Erwachsene betreffen, vor. Sie kann auch bei jenen, in ihren ersten Entwickelungsphasen wenigstens noch ziemlich unbekannten Affectionen vorkommen, welche dem unter dem Namen partielle Gehirnatrophie bekannten Zustand bei kleinen Kindern zu Grund liegen. (Cotard, *Thèse de Paris* 1868.) Die gewöhnliche Folge dieser Affectionen ist, wie vor Jahren schon Bouchet und Cazauvielh gezeigt haben, eine in den meisten Fällen unheilbare Hemiplegie mit Contractur («spasmodische Hemiplegie» von Heine). Es kann aber nur in solchen Fällen, wenngleich freilich nur sehr ausnahmsweise, vorkommen, dass mit dem ersten Auftreten der Affection an die Stelle der Hemiplegie eine Hemichorea tritt, welche der von mir eben beschriebenen durchaus ähnlich ist. Hat sich diese Hemichorea einmal constituirt, so wird sie während des ganzen Lebens fortbestehen. Ich bin in der Lage, Ihnen zwei derartige Fälle vorzustellen.

1. Die Patientin R. ist nunmehr achtzehn Jahre alt. Sie

wurde bald nach ihrer Geburt aufs Land gegeben und soll von ihrem zweiten Jahre an viel an Convulsionen gelitten haben. Immerhin war sie, als sie mit vier und einem halben Jahr von den Ihrigen wieder zurückgenommen wurde, an der rechten Ober- und Unterextremität gelähmt und litt von Zeit zu Zeit an epileptischen Anfällen. Ausserdem war ihr Allgemeinbefinden tief gestört und die Kranke musste beständig sitzen oder liegen. Dank der sorgsamen Pflege, in welche sie nun kam, kräftigte sich das Kind nach und nach wieder und war sogar nach einigen Monaten im Stande zu gehen und sich seines rechten Armes ein wenig zu bedienen. Jezt bemerkte man aber, dass die rechte Hand bei gewollten Bewegungen in ein leichtes Zittern gerieth; die choreiformen Bewegungen, welche ohne alles Dazuthun auftraten, sollen sich aber hauptsächlich erst vom siebenten Lebensjahr ab bemerkbar gemacht haben. Seit dieser Zeit sind sie nicht wieder verschwunden. Eine weitere Mittheilung der Krankengeschichte hiesse lediglich die Beschreibung, welche ich Ihnen für unsere erste Kranke gab, Punkt für Punkt wiederholen. Ich will deshalb nur noch das hervorheben, dass, im Gegensatz zu dem Verhalten bei der grossen Mehrzahl der Fälle von posthemiplegischer Hemichorea bei Erwachsenen, bei dieser Kranken die Hemianästhesie vollkommen fehlt.[1]) Die gleiche Eigentümlichkeit, nämlich das Fehlen der Hemianästhesie an den von Chorea betroffenen Gliedmassen, zeigte sich auch im folgenden Fall, welcher sich wie der vorhergehende auf die Hemiplegie kleiner Kinder bezieht.[2])

2. Die Kranke Gr., 29 Jahre alt, wurde im Alter von acht Monaten von Convulsionen befallen, welche als epileptiform qualificirt wurden und von linksseitiger Hemiplegie gefolgt waren. Seit dieser Zeit war die Patientin ununterbro-

---

[1]) Permanente Hemianästhesie kommt manchmal in Folge von partieller Gehirnatrophie, welche auf die früheste Kindheit zurückdatirt, vor; erst kürzlich habe ich einen derartigen Fall in den Krankensälen der Salpêtrière gefunden.

[2]) Diese, wie die vorhergehende Kranke gehört zur Abtheilung von Dr. Delasiauve.

chen epileptischen Anfällen unterworfen. Die Gliedmassen ihrer rechten Seite sind gegenwärtig etwas schwächer und dünner, als die der andern Seite, sie sind aber weder contracturirt, noch anästhetisch. Ausserdem befinden sie sich in beständig choreiformer Unruhe, an welcher das Gesicht nicht Theil zu nehmen scheint; die Ausführung intendirter Akte steigerte die choreatischen Bewegungen.

Ich kehre nun wieder zu dem Fall der Kranken R. zurück. Die motorischen Störungen, welche wir bei dieser Patientin constatirt haben, sind in der Pathologie der intracephalen Hämorrhagieen und der partiellen Gehirnerweichung keineswegs ein alltägliches Vorkommniss. So habe ich factisch unter der beträchtlichen Anzahl von Fällen dieser Art, welche ich im Laufe von zwölf Jahren in der Salpêtrière gesammelt habe, posthemiplegische Hemichorea nur fünf oder sechs Mal beobachtet. In der Regel nimmt in den günstig verlaufenden Fällen die halbseitige motorische Lähmung, wenn sie die Folge einer Gehirnhämorrhagie oder einer Gehirnerweichung ist, allmählig immer mehr ab und verschwindet schliesslich vollständig, ohne dass es jemals während des Krankheitsverlaufs zu choreiformen Bewegungen kommt. Ist der Fall aber ein schwererer, so bleibt die Paralyse in ihrer ursprünglichen Art und Weise bestehen und gleichzeitig kann es zu completer oder incompleter, permanenter Contractur kommen; diese letztere kann aber ebenso gut auch fehlen. Auch in diesen Fällen fehlen die choreiformen Bewegungen, ich spreche aber auch hier nur von den regulären Fällen und lasse die anomalen ausser Betracht; blos wenn die motorische Lähmung unvollkommen ist, und besonders wenn es sich gleichzeitig um einen gewissen Grad von Contractur handelt, kann es vorkommen, dass die intendirten Bewegungen durch ein gewisses Zittern gestört werden, von dem wir soeben gesprochen haben, ein Zittern, welches, wie ich schon sagte, mit den krampfhaften Stössen, die man bei der Chorea auch dann, wenn jeder Willensimpuls fehlt, beobachtet, nichts gemein hat.

Welche, wahrscheinlich sehr bestimmte Bedingungen liegen nun aber dem Umstand zu Grunde, dass in einigen Ausnahmsfällen von Hämorrhagie oder Erweichung eines cerebralen

Herdes an die Stelle der Hemiplegie, entgegen dem gewöhnlichen Verhalten, in einem gewissen Zeitpunkt Hemichorea tritt? Für den Augenblick kann ich Ihnen auf diese Frage eine bestimmte Antwort nicht geben. Ich werde Ihnen aber angeben, wo die Lösung dieser Frage nach meinem Dafürhalten zu suchen sein dürfte. Ich glaube, dass die der Hemichorea zu Grund liegenden Herde von Hämorrhagie und Gehirnerweichung einen bestimmten, fixen Punkt im Gehirn betreffen, welcher von dem sonst sehr variablen Sitz, welchen die die gewöhnliche Hemiplegie bedingenden Herde einnehmen, wesentlich differirt. Ich gründe meine Ansicht hauptsächlich auf den schon hervorgehobenen, sehr bemerkenswerthen Umstand, dass die cerebrale Hemianästhesie, d. h. die halbseitige Empfindungslähmung unter Betheiligung sämtlicher Specialsinne (Gesicht und Geruch mit inbegriffen) — dass, sage ich, dieses Symptom, welches so selten bei der gewöhnlichen Hemiplegie vorkommt, bei der posthemiplegischen Hemichorea dagegen eine unstreitig zwar nicht obligatorische, aber doch mindestens sehr gewöhnliche Theilerscheinung ist. Nun steht es aber fest, dass diese eigentümliche Form von Hemianästhesie auf gewisse anatomische Veränderungen zurückzuführen ist, welche gewisse, und zwar stets dieselben Punkte in den Gehirnhemisphären betreffen, und der Sitz dieser Erkrankung lässt sich, wie mir scheint, heutzutage mit ziemlicher Bestimmtheit angeben. Schon dieser Umstand macht es wahrscheinlich, dass die Nervenelemente, Faserbündel oder Ganglienzellen, deren Erkrankung zu Hemichorea führen kann, in der nächsten Nähe derjenigen Nervenelemente liegen, deren Zerstörung zu Hemianästhesie führt.

Ausserdem sprechen auch die bisherigen Sectionsresultate zu Gunsten dieser Hypothese. Ich habe dreimal Gelegenheit gehabt, Patienten zu seciren, bei welchen nach einer plötzlich entstandenen apoplectischen Hemiplegie sich eine mehrjährige Hemichorea entwickelt hatte. Bei diesen drei Fällen hatte aber, gerade wie dies bei der Patientin R. der Fall ist, sehr deutliche Hemianästhesie bestanden. Ausserdem war, wie auch bei jener Kranken, aber ohne Zweifel wohl in rein zufälliger Weise, die linke Seite die betroffene gewesen. Wie dem nun

auch sei, so bestand die durch die Section nachgewiesene Läsion in dem Vorhandensein von ockergelben Narben, welche als unzweifelhafte Spuren von früher vorhanden gewesenen hämorrhagischen Herden angesehen werden müssen. Die fraglichen Narben fanden sich in der rechten Gehirnhemisphäre und zwar immer nahezu in demselben Bezirk. Und nun will ich Ihnen diese Stellen näher bezeichnen; constant, d. h. in allen drei Fällen war es 1. das hintere Ende des Sehhügels, 2. die hinterste Parthie des Nucleus caudatus; — besonders ist dabei noch bemerkt, dass die vorderen zwei Drittel oder drei Viertel dieser grauen Kerne vollkommen gesund geblieben waren; — 3. endlich die hinterste Parthie des Stabkranzes.

Nur in zweien dieser Fälle nahm einer der Vierhügel, und zwar der vordere der dem ockergelben Herd entsprechenden Seite, an der Erkrankung Theil.

Welches sind nun unter den aufgezählten Läsionen diejenigen, welche die Hemichorea bedingt haben? Welches dagegen diejenigen, auf welche die Hemianästhesie zurückgeführt werden muss? Ich habe an anderer Stelle versucht nachzuweisen, dass das letztere Symptom von der Erkrankung der hintersten Faserbündel des Fusses des Stabkranzes abhängig ist. Darnach würde die Erkrankung des hinteren Endes des Sehhügels und die des Schweifes des Streifenhügels allein für die Hemichorea übrig bleiben; denn man wird wohl kaum die nicht constante Erkrankung der Vierhügel dafür in Anspruch nehmen dürfen. Auf der andern Seite hat man schon oft und viel den Sehhügel und den Linsenkern in ihren verschiedenen Abschnitten erkrankt gefunden, ohne dass es im Mindesten zu choreatischen Bewegungen gekommen wäre. So hat es denn durchaus den Anschein, dass diese Organe im vorliegenden Falle nicht in Anspruch genommen werden können. Mir erscheint es wahrscheinlicher, — dies ist aber eine reine Hypothese, die ich Ihnen zur Beurtheilung und Prüfung überlassen muss, — dass neben und ohne Zweifel noch vorwärts von den Nervenfasern im Stabkranz, welche die sensitiven Eindrücke vermitteln, eine Schichte von Faserbündeln liegt, welche eigentümliche motorische Eigenschaften besitzen und

deren Erkrankung zu Hemichorea führt. Einer minutiösen pathologisch-anatomischen Untersuchung wird es an der Hand klinischer Ermittelungen vielleicht seiner Zeit gelingen, die Grenzregionen zwischen diesen beiden Kategorieen von Nervenfaserbündeln genau festzustellen.

Neben der posthemiplegischen Hemichorea habe ich auch noch einen, wenn ich so sagen darf, umgekehrten pathologischen Krankheitstypus zu erwähnen, bei welchem choreatische, nach einem apoplectischen Choc plötzlich auftretende Bewegungen in den Gliedmassen der einen Körperhälfte bald einer mehr oder weniger vollständigen Hemiplegie Platz machen. In der Regel ist diese Form von Hemichorea, welche man als eine prähemiplegische bezeichnen könnte, gleichfalls von Hemianästhesie begleitet. Sicherlich sind die Fälle dieser Art ziemlich selten; ich habe nur drei Beispiele hievon auffinden können. Die Section wurde nur in einem dieser Fälle gemacht. Es handelte sich in diesem Fall um einen nussgrossen hämorrhagischen Herd, welcher den hinteren Theil des Sehhügels auseinander gedrängt hatte. Die Kranke war ungefähr drei Wochen nach dem Auftreten der apoplectischen Symptome verstorben. Drei Tage nach dem Eintritt derselben war an die Stelle der Hemichorea eine vollständige, absolute Hemiplegie getreten. Nach dem oben Gesagten war es offenbar nicht die Destruction eines Theils des Sehhügels durch den Bluterguss, welche sowohl die Hemichorea, als die Hemianästhesie bedingt haben mochte. Wahrscheinlich ist sowohl das eine wie das andere Symptom auf die Effecte der Compression zurückzuführen, von welcher die innere Kapsel und der Fuss des Stabkranzes in der nächsten Umgebung des apoplectischen Herdes betroffen waren.

Hemichorea, mit oder ohne Hemianästhesie, kann ferner, und zwar nicht in brüsker, sondern vielmehr in langsam schleichender Weise und ohne dass nothwendig Hemiplegie vorausgehen oder nachfolgen muss, auftreten in Folge von Entwickelung gewisser Neoplasmen im Innern einer Grosshirnhemisphäre. Derartige Fälle sind ziemlich häufig und ich habe seiner Zeit mehrere bemerkenswerthe Beispiele hievon

mitgetheilt. Es ist durchaus wahrscheinlich, dass die pathologischen Produkte, welche zu so ähnlichen Erscheinungen führen, wohl auf analoge Krankheitsherde zurückgeführt werden müssen, wie die sind, welche ich Ihnen soeben für die hämorrhagischen Herde festzustellen versuchte; aber bis jezt besitzen wir hiefür keinerlei positive Anhaltspunkte. Dieser Punkt wird ein interessantes Feld für weitere Forschungen abgeben. Die Kranke, welche ich Ihnen nunmehr vorstellen will, gehört offenbar in die Kategorie von Fällen, die ich Ihnen soeben bezeichnet habe.

Sie ist ungefähr sechzig Jahre alt. Seit etwa fünfzehn Jahren hat sie vage Schmerzen im ganzen Bereich der rechten Oberextremität. Seit dem Jahre 1869 leidet sie an ziemlich unbestimmten epileptiformen Krisen und um dieselbe Zeit bemächtigte sich ein choreiformes Zittern gleichfalls ihrer rechten Oberextremität. Das in Rede stehende Zittern ist sozusagen permanent; es steigert sich deutlich bei intendirten Bewegungen, besteht aber auch bei Abwesenheit jeder Willenseinwirkung fort. Durch das Ensemble seiner Charactere steht es übrigens den unruhigen choreatischen Bewegungen näher als dem Zittern bei Paralysie agitans oder dem Tremor des Greisenalters. Ich will noch anfügen, dass während des ganzen letzten Jahres bei dieser Kranken totale Hemianästhesie mit Theilnahme der Specialsinne zu beobachten war. Die Sensibilitätslähmung betraf die rechte Körperhälfte. Gegenwärtig ist die Empfindlichkeit der Specialsinne, wie es scheint, wieder allenthalben zur Norm zurückgekehrt, und was die allgemeine Sensibilität betrifft, so ist sie im Gesicht, am Rumpf und an der Unterextremität der rechten Seite nahezu wieder normal. Nur an der rechten Oberextremität, in welcher die choreiformen Bewegungen noch immer fortbestehen, ist noch in ihrer ganzen Ausdehnung eine sehr ausgesprochene Abschwächung der tactilen Empfindlichkeit zu constatiren.

Zum Schluss will ich Ihnen noch einmal kurz angeben, welches die wenigstens äusserlichen Analogieen sind, wodurch die symptomatischen, durch eine grobe Läsion des Gehirns bedingten Choreen in nahe Beziehung zu der gemeinen Chorea gebracht werden. Diese kann, so gut wie die symptomati-

schen Choreen, wenigstens zeitweise auf die eine Körperhälfte localisirt bleiben; sie tritt ferner häufig neben Hemianästhesie auf; endlich kann halbseitige Empfindungslähmung ihrem Auftreten vorangehen oder auch erst in ihrem weiteren Verlauf zur Entwickelung gelangen; — kurz, der Unterschied, welcher zwischen diesen beiden Kategorieen von in nosologischer Hinsicht so radical von einander verschiedenen Affectionen besteht, liegt wohl weit eher in dem, was man im Allgemeinen als Krankheitsnatur bezeichnet, als in der anatomischen Localisation. Wenn es seiner Zeit gelingen sollte, den anatomischen Sitz für die symptomatischen Choreen genau festzustellen, so würde man damit doch wenigstens eine der Regionen des Gehirns gefunden haben, in welcher man die feinen Störungen, die den Symptomen der gemeinen Chorea zu Grunde liegen, zu suchen hätte.

Zwanzigste Vorlesung.

Ueber partielle Epilepsie syphilitischen Ursprungs.

Inhaltsübersicht: Partielle oder hemiplegische Epilepsie. — Ihre Beziehungen zur Gehirnsyphilis. — Historische Betrachtungen. — Beschreibung eines Falles von partieller Epilepsie syphilitischen Ursprungs. — Charactere und specifischer Sitz des Kopfschmerzes. — Nothwendigkeit eines energischen therapeutischen Handelns.

Art und Weise des Auftretens der convulsivischen Zufälle. — Neuere Fälle als Beispiele hiefür. — Aufeinanderfolge der Anfälle. — Auftreten von permanenter Contractur — Beziehungen zwischen dem Kopfschmerz und der motorischen Region des Gehirns. — Anatomische Veränderungen: Gummöse Pachymeningitis. — Wahrscheinlicher Sitz dieser Veränderungen. — Gemischte Behandlungsmethode mit periodischen Unterbrechungen.

Meine Herrn!

Die partielle oder hemiplegische Epilepsie, deren hauptsächlichste Charactere und wichtigste symptomatische Varietäten ich Ihnen in den letzten Tagen klar zu machen suchte, indem ich mich hiebei auf die Beschreibungen von Bravais [1]), ferner auf die neueren Untersuchungen von Jackson (in London) und auf meine eigenen Beobachtungen bezog, ist eine der häufigsten Manifestationen der cerebralen Syphilis. Dies ist eine Thatsache. welche, man kann wohl sagen heutzutage von unseren englischen Collegen allgemein anerkannt und unumwunden ausgesprochen worden ist, wie dies unter Anderem auch die Schriften von B. Todd, Jackson, Broadbend, J. Buzzard [2]) und von einigen Anderen beweisen. In Frankreich dagegen ist, wenn ich nicht irre, diese Thatsache noch nicht in der Weise gewürdigt worden, wie sie es wirklich ihrer praktischen Bedeutung halber verdient, obgleich einer der competentesten Aerzte in diesen Dingen, A. Fournier, sich im letzten Jahre bemüht hat, die Kenntniss hievon in einer Arbeit, die ich Ihrer Beachtung nicht genug empfehlen kann, den weitesten Kreisen zugänglich zu machen. [3])

Ich hoffe deshalb, dass Sie es mit mir für angezeigt erachten werden, wenn ich Ihre Aufmerksamkeit einen Augenblick auf einen vielleicht noch nicht genügend studirten Gegenstand hinlenke, indem ich Ihnen kurz einige ziemlich normale Fälle von partieller Epilepsie syphilitischen Ursprungs vorstelle, welche ich in der letzten Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte. Im Verlauf dieser Betrachtung werde ich

---

1) *Thèses de Paris* Nro. 118. Band IV. 1827.

2) Broadbend, *The Lancet* 21. Febr. 1874. — J. Buzzard, *Atputs of syphilitic nervons affections*. London 1874.

3) *De l'épilepsie syphilitique tertiaire*, Vortrag von Professor Fournier (aus der *Lourcine*). Paris 1876.

jeweils bemüht sein, Sie einzelne Eigentümlichkeiten, welche diese klinische Form von Gehirnsyphilis oft darbietet, mit eigenen Augen erkennen zu lassen. Vor allem aber wird es mein Bestreben sein, darzuthun, dass in derartigen Fällen eine zweckmässige Anwendung geeigneter Heilmittel, wenn sie mit entschlossenem — um nicht zu sagen kühnem Muth und in methodischer Weise zur Ausführung gelangt, manchmal in sehr kurzer Zeit über alle Hindernisse zu triumphiren und dauernde Heilung zu erzielen vermag und zwar auch in Fällen, wo die gleichen Heilmittel, wenn man sie nach anderen Principien oder wenigstens in zaghafterer Weise anwendet, absolut wirkungslos geblieben sein würden.

I.

Am 13. December 1874 wurde ich von Dr. Malhéné zu einem zweiundvierzig Jahre alten Patienten X. gerufen, welcher unter schweren Gehirnerscheinungen erkrankt und in Folge hievon seit mehreren Monaten an das Zimmer gebannt war. Ich liess den Patienten mir seine Krankengeschichte erzählen. Er datirte seine gegenwärtige Krankheit auf den Juli des genannten Jahres zurück. Eines Tages sass er — er war ein Bankbediensteter — wie gewöhnlich vor seinem Schreibtisch und war mit Schreiben beschäftigt, als er plözlich, ohne irgend welche unmittelbar vorausgehende Erscheinungen beobachtet zu haben, zu seinem grossen Schrecken merkte, wie sein rechtes Bein auf einmal von raschen, sehr energischen, rhythmischen, convulsivischen Zuckungen befallen wurde. Dieses Zittern dauerte vielleicht einige Sekunden; nun wurde das Bein plözlich steif und erhob sich wie Ein Stück und beinahe im gleichen Augenblick stürzte der Patient bewusstlos zu Boden. Erst ungefähr nach Verfluss einer Stunde kam er wieder zu sich und er weiss von dem, was sich inzwischen zutrug, nichts anzugeben. Schon am Tage nachher konnte er wieder seinen Geschäften nachgehen und es trat keinerlei weiterer Zufall bei ihm ein, bis er eines Tages im September beim Heruntersteigen von einem Omni-

bus plötzlich wieder bewusstlos aufs Pflaster stürzte, nachdem er gerade wie beim ersten Anfall einige Sekunden zuvor das gleiche, weiter oben beschriebene Zittern der rechten Unterextremität mit Rigidität verspürt hatte. Eine mässige paretische Abschwächung der Gliedmassen der rechten Seite, eine merkliche Gedankenverwirrung neben gleichzeitiger Umschleierung seiner Denkthätigkeit waren die Symptome, welche sich nach diesem zweiten Anfall einstellten und von da ab bestehen blieben. Nunmehr gab der Kranke seine Stellung auf und ging nur in seltenen Fällen aus, hauptsächlich weil er stets befürchtete, noch einmal auf der Strasse von einem derartigen Anfall betroffen zu werden.

Gegen Mitte November kam es ohne nachweisbare Ursache und ohne alle Vorboten plözlich zu einem neuen Anfall. Dieses Mal dauerten die Phänomene von motorischer Aura länger und der Kranke hatte, ehe er das Bewusstsein verlor, noch Zeit, wahrzunehmen, wie die rhythmischen convulsivischen Stösse und die Rigidität sich von der zuerst ergriffenen rechten Unterextremität, ohne in ihr nachzulassen, rapid auf die gleichseitige Oberextremität fortpflanzten. Eine zufällig anwesende Person erzählt, dass der Kopf mit dem Eintritt der Bewusstlosigkeit nach der rechten Schulter hinübergezogen wurde und dass die rechte Gesichtshälfte krampfhaft verzogen war; im weiteren Verlauf des Anfalls theilten sich die Convulsionen dem ganzen Körper mit, wobei sie aber immer auf der rechten Seite prädominirten, und mit ihrem Nachlassen trat ein stertoröser Schlaf ein. Sicher ist, dass sich der Kranke während des Anfalls nicht auf die Zunge biss und auch keinen Urin unter sich gehen liess. Noch ehe er wieder zum Bewusstsein gelangte, kam es zu einigen weiteren, dem ersteren in allen Stücken ähnlichen Anfällen, so dass also ein Anfallsparoxysmus *(Etat de mal)* vorlag, dessen Dauer ungefähr drei Stunden betrug. Die schon bei Gelegenheit des Septemberanfalls geschilderten consecutiven Erscheinungen waren nach dem eben besprochenen Anfall nur noch etwas deutlicher ausgesprochen; dazu kam noch während der nächstfolgenden Tage ein gewisser Grad von Behinderung im Sprechen und von Verlust des Wort-

gedächtnisses und ein Gefühl von Taubsein in der rechten Wange in der Nähe der Lippencommissur; diese letzteren Symptome waren aber vollkommen vorübergehender Natur, denn als ich den Kranken sah, waren sie schon wieder vollkommen verschwunden.

Nachdem ich zunächst die mir bezeichnete, übrigens geringgradige Abschwächung der rechtsseitigen Gliedmassen constatirt hatte, stellte ich noch weiter fest, dass in denselben keinerlei Sensation von Ameisenkriechen bestand und dass sie keine Spuren von Anästhesie darboten; endlich constatirte ich noch, dass das Sehvermögen in keiner Weise gestört war.

Bei Erzählung der Krankengeschichte war ich selbstverständlich auf den Verdacht hingewiesen, es möchte sich bei dem Patienten um Syphilis handeln, und ich schritt deshalb alsbald zur Untersuchung der verschiedenen, dem Auge zugänglichen Körpertheile, wobei ich hoffte, die Spuren irgend einer schleichenden Manifestation dieser Krankheit vorzufinden. Das Ergebniss dieser Untersuchung war rein negativ.

Anders ging es mit der Erhebung der Antecedentien. Dieselbe lieferte mir sehr characteristische Resultate. Ich erfuhr nämlich in der That Folgendes: Im Alter von neunundzwanzig Jahren, also etwa zwölf Jahre vor dem Ausbruch der ersten epileptiformen Anfälle, hatte sich der Kranke einen harten Schanker zugezogen, auf welchen bald verschiedene Symptome von constitutioneller Syphilis, darunter auch eine Roseolaeruption gefolgt waren. Die damalige Behandlung der Krankheit scheint ziemlich regelrecht ausgeführt und mehrere Monate lang fortgesetzt worden zu sein.

Dabei hatte es nun seinen Verbleib und der Kranke hatte zehn Jahre lang in guter Gesundheit gelebt und sich vollkommen sicher gefühlt, als er gegen das Ende des Jahres 1873 begann, ein sonderbares Uebelsein zu verspüren, welches sich vorzugsweise durch grosse körperliche Prostration, durch Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, durch sehr markirte und sehr hartnäckige dyspeptische Beschwerden characterisirte, welche den gewöhnlichen Mitteln zähen Widerstand leisteten. Ein gewisser Grad von Abmagerung, ein ziemlich prononcirter kachektischer Zustand, der sich anscheinend durch keinerlei

Affection motiviren liess, sowie endlich ein eigenartiger Kopfschmerz traten bald hinzu und vervollständigten das Krankheitsbild.

Dieser Kopfschmerz ist seitdem bis zu einem gewissen Grad nicht wieder vollständig gewichen; ich habe aber bisher bei Aufzählung der Krankheitssymptome noch nicht weiter davon gesprochen, weil ich mir vornahm, Ihre Aufmerksamkeit noch ganz speciell darauf hinzulenken. Anfänglich war er ganz genau auf eine bestimmte, nicht über markstückgrosse Stelle oberhalb der rechten Augenbraue nahe der Schläfe beschränkt; späterhin dehnte er sich im Moment der Exacerbationen oft bis zur Scheitelhöhe und selbst bis gegen das Hinterhaupt aus, ohne übrigens jemals seinen primären Sitz zu verlassen. Es scheint ziemlich sicher, dass die Exacerbationen in der Regel gegen sieben Uhr Abends eintraten und sich oft mehr oder weniger tief in die Nacht hinein ausdehnten, wobei sie zuweilen den Patienten verhinderten, zu schlafen; nie folgte Erbrechen darnach.

Ich lege auf die Beschreibung dieses Kopfschmerzes Nachdruck; Sie werden demselben Phänomen mit den eben bezeichneten Eigentümlichkeiten bei Durchsicht vieler Fälle von syphilitischer Epilepsie wieder begegnen. Uebrigens ist diese Thatsache zu wiederholten Malen von Autoren, die sich mit diesen Dingen speciell befasst haben, hervorgehoben worden. So sagt unter Anderem Buzzard: «Wenn sich der Kopfschmerz zu den convulsivischen Attaken von Syphilis hinzugesellt, so geht er im Allgemeinen dem Ausbruch der Anfälle voraus; oft ist er auf einen bestimmten Punkt losalisirt. Häufig findet man unter den Antecedentien notirt, dass er schon mehrere Monate vor dem Ausbruch des ersten Anfalls bestanden hatte.» [1]) Man braucht zwar ohne Zweifel durchaus nicht so weit zu gehen, diesen fixen Kopfschmerz, welcher

---

1) *If pain in the head be associated with the convulsive attacks, it generally precedes the out-break in syphilitic convulsions, and is often localised in one particular spot. Thesre is frequently a history of antecedent pain for months before the first fit.* (T. Buzzard, loc. cit. S. 14.)

oft lange Zeit hindurch den convulsivischen Attaken vorangeht, als ein pathognomonisches Symptom anzusehen; denn man begegnet ihm in der That öfters auch bei den verschiedenen von Syphilis nicht abhängigen Formen von partieller Epilepsie. Nichtsdestoweniger ist er in der Regel bei der syphilitischen Epilepsie viel ausgesprochener, als irgendwo sonst, und es handelt sich demnach hier um eine Erscheinung, welche der Praktiker nicht unterschätzen wird, da sie manchmal zur Aufklärung der Diagnose wird beitragen können.

Nachdem ich die Ihnen eben mitgetheilten Erhebungen gemacht hatte, hielt ich mich für berechtigt, zu erklären, dass die verschiedenen Anfälle, welche der Kranke seit achtzehn Monaten durchgemacht hatte, mit der Syphilis in Zusammenhang gebracht werden müssten und dass sie wahrscheinlich allesamt bei einer richtig geleiteten gemischten Behandlung verschwinden würden. Nun wurde mir mitgetheilt, dass der Kranke dem Rathe eines früher consultirten Arztes zufolge seit einem Jahr beinahe ohne Unterbrechung sowohl einen Syrup von Jodquecksilber, als auch mittelgrosse Dosen von Jodkalium fortgebraucht hatte.

Diese Mittheilung entmuthigte mich keineswegs und mit Rücksicht auf meine Erfahrungen von früheren Fällen her sprach ich mich dahin aus, dass man hier gewissermassen Gewaltmassregeln anzuwenden und zu suchen habe, die weitere Entwickelung kurz und bündig abzuschneiden. Mit anderen Worten, ich erklärte, dass es der alsbaldigen Verordnung von grossen Dosen vielleicht in kurzer Zeit selbst hier, wo der prolongirte Gebrauch mittelstarker Dosen sich unzureichend erwiesen habe, gelingen dürfte, die Anfälle zu beschwören und sie auch dann zu bekämpfen, wenn sie einmal zum Ausbruch gelangt seien. Wir verständigten uns, mein College und ich, zu folgender Medication: Tägliche Einreibungen von fünf bis sechs Gramm grauer Salbe, gleichzeitig Einverleibung von sechs bis acht oder zehn Gramm Jodkalium in vierundzwanzig Stunden, und zwar theilweise per os, theilweise in Klystierform. Diese Behandlung sollte, wenn irgend möglich, etwa zwanzig Tage lang mit aller Strenge durchgeführt, dann einige Tage voll-

ständig suspendirt, dann wieder ganz wie das erste Mal eingeleitet und so drei bis vier Mal wiederholt werden.

Gegen Ende des Jahres 1875 sah ich den Kranken wieder. Er theilte mir mit, dass die Behandlung gleich am Tag nach der Consultation ins Werk gesetzt worden war; zwei Monate darnach sollen sich alle permanenten Symptome, Kopfschmerz, Parese, Dyspepsie und Kachexie schon so wesentlich gebessert haben, dass er seine Geschäfte wieder habe aufnehmen können; einen Monat später habe er sich für vollkommen geheilt angesehen; was endlich seine epileptiformen Anfälle anlange, so seien sie nicht wieder zum Ausbruch gekommen; auch habe er nichts verspürt, was ihn ihr Wiedererscheinen habe befürchten lassen.

Ich habe den Herrn X. noch einmal gegen den Schluss des Jahres 1876 gehen. Der Zustand war während des ganzen Zeitraums vollkommen gleich gut geblieben.

II.

Wie ich Ihnen schon zu wiederholten Malen zu bemerken Gelegenheit hatte, kommen in der grossen Mehrzahl der Fälle von partieller Epilepsie, welchen Ursprung dieselbe übrigens auch haben mag, die convulsivischen Zufälle an einer der beiden Oberextremitäten oder in der einen Gesichtshälfte zuerst zum Ausbruch.[1]) Die Art und Weise, dass die Convulsionen zuerst an einer der beiden Unterextremitäten zum Ausbruch gelangt, ist im vorliegenden Fall als eine seltene Ausnahme anzusehen. Doch haben wir diese Art des Ausbruchs schon in dem eben besprochenen Falle kennen gelernt und ich betrachte es als einen eigentümlichen Zufall, dass wir diesen Invasionsmodus noch einmal bei der folgenden Beobachtung kennen lernen werden, bei welcher es sich gleichfalls wie beim ersten Fall um einen Fall von Gehirnsyphilis handelt.

---

[1]) Auf diese Thatsache, welche schon von Bravais angegeben worden ist, wurde noch von H. Jackson speciell hingewiesen. (*A Study on convulsions.* In *Transactions of Sct. Andrew's medical graduates associations.* Band III. 1870.) Meine eigenen Beobachtungen bestätigen sie vollständig.

Ein auswärtiger College besuchte mich am 26. August 1875 bei seiner zufälligen Anwesenheit in Paris und erbat sich meinen Rath unter folgenden Umständen. Er hatte zwei Tage zuvor bei einem Freunde zu Mittag gespeist und war während der ganzen Dauer der Mahlzeit durch die heftige Steigerung eines Kopfschmerzens, an welchem er schon einige Tage zuvor in mässigem Grad gelitten hatte, gequält worden. Nach dem Essen beschloss er unverzüglich zu Fusse nach Hause zurückzukehren. Aber kaum war er auf der Strasse, als plötzlich seine rechte Unterextremität steif und von rhythmischen, rasch und ungestüm sich wiederholenden Convulsionen ergriffen wurde. Fast unmittelbar nachher wurde auch die rechte Oberextremität in derselben Weise befallen und B. stürzte nun bewusstlos zu Boden. Bei seinem Wiedererwachen fand er sich zu seinem grossen Erstaunen in seinem Bette, wohin er verbracht worden war. Die Bewusstlosigkeit hatte vielleicht eine Stunde lang angedauert.

Während der schlaflos zugebrachten Nacht und während des darauffolgenden Tages wiederholten sich dieselben Anfälle noch drei oder vier Mal. Nur kam es bei keinem dieser Anfälle zur Bewusstlosigkeit, wie beim ersten. Bei jeder Wiederkehr des Anfalls verfolgte der Kranke nicht ohne grosse psychische Erregung das regelmässige Fortschreiten der convulsivischen Bewegungen, welche jedesmal an der rechten Unterextremität begannen, dann auf die gleichnamige Oberextremität übergriffen und schliesslich ausserdem manchmal dieselbe Gesichtshälfte befielen. Eine neue Attake, welche wie die des vorhergehenden Tages gleichfalls abortiv blieb, war am Morgen des Tages eingetreten, an welchem ich den Kranken erstmals sah. Während der ganzen Zeit hatte der Kopfschmerz ohne nachzulassen fortgewüthet und sich jedesmal kurz vor Beginn der Convulsionen excessiv gesteigert.

Ich fand in dem Herrn B. einen hochgewachsenen, kräftig constituirten Mann, welcher in der Blüthe seiner Jahre stand und sich im Allgemeinen einer ausgezeichneten Gesundheit erfreute. Erst seit einigen Wochen befand er sich weniger wohl, war appetitlos und schwerfällig geworden und fühlte

sich bei der geringsten Anstrengung ermüdet. Ausserdem war sein Gesicht sichtlich blässer geworden.[1] Nachdem ich mich bei dem Kranken zunächst von dem Mangel motorischer Lähmung und jeglicher Sensibilitätsstörungen — abgesehen von dem Kopfschmerz — sowohl im Gesicht, als an den Extremitäten überzeugt hatte, constatirte ich weiterhin leicht, dass der Patient an einem gewissen Grad von Verwirrtheit und vielleicht auch von Sprachbehinderung litt. Symptome von Aphasie fehlten. Die Ermittelung der ferner liegenden Antecedentien war ganz besonders interessant. Herr B. vertraute mir an, dass er vor achtzehn Monaten einen harten Schanker acquirirt hatte und dass es in der Folge zu mehrfachen constitutionellen Symptomen gekommen war, darunter auch zu Psoriasis palmaris, wovon überdies noch Spuren zu erkennen waren.

Wie Sie sich schon gedacht haben, nahm ich keinen Anstand, die Nervenzufälle des Patienten mit der Syphilis in Zusammenhang zu bringen und ich rieth demgemäss dem Kranken, rasch und energisch dagegen vorzugehen. Wir kamen dahin überein, die Behandlung ganz nach der Curmethode, wie ich sie Ihnen eben bei dem Falle des Herrn X. mitgetheilt habe, einzuleiten und dieselbe wurde alsbald in Scene gesetzt. Der Kranke begann noch am gleichen Tag mit einer Jodkaliummixtur und mit den mercuriellen Einreibungen. Am andern oder am dritten Tag kam es noch einmal zu einem abortiven Anfall, welcher sich diesmal auf die Unterextremität beschränkte; dies war der letzte Anfall und nach Verfluss von vierzehn Tagen hatte sich das Allgemeinbefinden des Kranken dermassen gebessert, dass er nach Hause zurückkehren konnte.

Während eines kurzen Aufenthaltes zu . . . . ., etwa ein Jahr nach dem Anfall vom 24. August 1875 hatte ich das Vergnügen, den Herrn B. wiederzusehen und ihn ganz wohl

---

[1]) Ueber die Kachexie und die Erdfahlheit der Haut, welche die an Gehirnsyphilis leidenden Patienten gewöhnlich zu erkennen geben, vergleiche man besonders mit Rücksicht auf die Diagnostik die interessanten Bemerkungen von Buzzard (loc. cit. S. 83).

anzutreffen. Er hatte die Curmethode, welche ich ihm in Paris vorgeschrieben hatte, mit den reglementmässigen Unterbrechungen etwa drei Monate lang lortgesetzt und es war fernerhin zu keinerlei nervösen Zufällen mehr gekommen.

Es kann vorkommen, dass den Anfällen von partieller syphilitischer Epilepsie eine Reihe von Anfällen vorausgeht, bei welchen die Bewusstlosigkeit plötzlich, unvorhergesehener Weise und ohne alle unmittelbaren Prodromalerscheinungen eintritt und dass gleichzeitig damit die convulsivischen Zuckungen an allen Punkten zugleich zum Ausbruch kommen, so dass es dadurch den Anschein gewinnt, als habe man das klassische Bild der gemeinen Epilepsie mit allen ihren characteristischen Momenten vor Augen. Der Fall, dessen Hauptzüge ich Ihnen mittheilen will, ist ein Beispiel dieser Art. Gleichzeitig bietet er noch eine Reihe anderweitiger interessanter Eigentümlichkeiten dar.

Herr K., auf den Antillen geboren, von sehr zarter Constitution, nervös und im höchsten Grad erregbar, acquirirte im Alter von neunundzwanzig Jahren im Jahre 1868 einen indurirten Schanker. Unter den Symptomen von Syphilis, welche auf die primäre Affection folgten, figuriren eine äusserst hartnäckige doppelseitige Iritis, Flecken (?) auf der Stirne, Psoriasis palmaris, intensive, anhaltende, rheumatoide Schmerzen, eine tiefgehende, lang andauernde Anämie, endlich mehrfache subacute Entzündungen der Gelenke und zwar vornehmlich der Tibiotarsalgelenke. Der Kranke hatte etwa sechs Monate lang ununterbrochen eine der Krankheitslage entsprechende Behandlung durchgemacht und von da ab alle Medicationen definitiv aufgegeben.

Alles ging gut bis zum Jahr 1873. Gegen das Ende dieses Jahres wurde der Patient, welcher seit mehreren Monaten Beamter in Cochinchina war, von der in diesem Lande herrschenden Diarrhöe befallen und durch diese Krankheit sehr entkräftet. Um die gleiche Zeit stellten sich erstmals wieder bei ihm sehr häufige, fast unablässige Kopfschmerzen ein, welche er für Migräne hielt und welche mit allmählig zunehmender Intensität bis in die letzte Zeit anhielten.

Im Mai 1874 — also etwa sechs Jahre nach dem Ausbruch der Syphilis — wurde der Kranke, welcher, obgleich sich die Diarrhöe schon seit einiger Zeit wieder gebessert hatte, doch immer sehr schwach geblieben war und noch immer an seinen Kopfschmerzen litt, nach einer lebhaften Discussion plötzlich von einem epileptischen Anfall mit momentaner Bewusstlosigkeit, ausserdem mit allgemeinen Convulsionen, Schäumen des Mundes, unwillkürlichem Harnabgang u. s. w. betroffen. Ich wiederhole es, der Anfall scheint ganz plötzlich, unvermuthet eingetreten zu sein, und der Kranke weiss darüber nur das zu berichten, was ihm die damals anwesenden Personen darüber gesagt haben.

Nach diesem Anfall wurde festgestellt, dass Herr K. mit Rücksicht auf seine schon seit langer Zeit ruinirte Gesundheit einen unbegrenzten Urlaub nehmen und nach Frankreich zurückkehren sollte. Während der Ueberfahrt kam es auf dem Dampfboot zu einem neuen Anfall, welcher dem ersten in allen Stücken gleich war, und einige Tage darauf noch zu einem dritten. Dieser letztere Anfall unterschied sich aber von den vorhergehenden wesentlich. Diesmal hatte der Kranke gefühlt, wie seine linke Hand convulsivisch schloss und wie der linke Arm steif wurde, worauf sich das Gesicht in Folge einer krampfhaften Drehung des Halses der linken Schulter zukehrte. Endlich fühlte sich der Patient unwiderstehlich nach links gezogen, er war darnach auf diese Seite zu Boden gestürzt und erst jetzt, d. h. mehrere Secunden nach dem Ausbruch des Anfalls, war Bewusstlosigkeit eingetreten. Damit hatte sich also der wahre Character der Convulsionsanfälle geoffenbart und von nun an traten die Anfälle nur noch unter der Form von partieller oder hemiplegischer Epilepsie bald mit Bewusstlosigkeit, bald aber auch, und zwar vielleicht in der Mehrzahl der Anfälle, ohne Verlust des Bewusstseins auf.

Vom 9. Juli, dem Tag der Landung in Marseille, bis zum Ende des Monats October, mit anderen Worten während eines Zeitraums von nahezu vier Monaten traten die Attaken ohne Unterbrechung alle fünf bis sechs Tage, zuweilen sogar mehrmals an einem Tag auf.

Während der drei ersten Monate waren die Pausen zwi-

schen den Anfällen frei von allen permanenten Symptomen geblieben, wenn wir von dem nahezu continuirlichen Kopfschmerz, der sich, wie ich Ihnen nun angeben will, auf die Gegend des rechten Seitenwandbeins localisirte, absehen wollen; in den ersten Tagen des Oktobers begann sich aber eine Contractur in der linken Oberextremität und besonders in der Hand einzustellen und dieselbe wurde allmählig in derselben in der Weise permanent, dass die Gliedmasse in halber Beugestellung fixirt blieb. Weiterhin griff die Contractur auch, wenngleich in geringerem Grade, auf die entsprechende Unterextremität über. Ich muss noch beifügen, dass sich in der contracturirten Hand und im Vorderarm gleichzeitig ein lästiges Ameisenkriechen und eine exquisite Hyperästhesie einstellte; der Kranke war im höchsten Grade ängstlich, man möchte an diese Gliedmasse anstossen oder sie auch nur leicht berühren, und wenn ihm dies ab und zu zufällig vorkam, so stiess er einen ohrzerreissenden Schrei aus. Er versicherte, dass manchmal eine Erschütterung der schmerzhaften Hand bei ihm zum Ausbruch eines Krampfanfalls geführt habe. [1])

Es ist vielleicht am Platze, Ihnen nun eine Beschreibung der Hauptsymptome dieser Anfälle zu geben, so wie sie mir

---

[1]) Wie Sie wissen, fehlt es nicht an Beispielen dafür, dass die Anfälle von partieller Epilepsie cerebralen Ursprungs durch gewisse Manipulationen künstlich hervorgerufen werden können. Bei einer Kranken meiner Abtheilung, der Frau P...., welche an einer bis zu einem gewissen Grad permanenten, beim Stehen und Gehen aber merklich sich steigernden Contractur der linken Ober- und Unterextremität leidet, beginnen die spontanen Anfälle am Beine. Dasselbe wird in Extensionsstellung excessiv starr, wobei der Fuss in spasmodische Pes-varoequinus-Stellung geräth, und alsbald stellt sich Zittern ein. Weiterhin wird der Reihe nach die Oberextremität und das Gesicht ergriffen, und zuweilen kommt es zu Bewusstlosigkeit. Sind die Anfälle eine Zeitlang ausgeblieben, so kann man sie immer leicht dadurch zum Ausbruch bringen, dass man die linke Fusspitze gewaltsam erhebt; mit nahezu absoluter Sicherheit kommt es nun alsbald zum Zittern und weiterhin reihen sich alle übrigen Symptome des Anfalls daran an.

eine sehr intelligente Person, welche die Hauptphasen der Krankheit des Herrn K. mit erlebt hat, selbst schilderte. Ausserdem werde ich meiner Erzählung die Beobachtungen zu Grunde legen, welche der Kranke selbst im Verlauf derjenigen Krisen, während welcher er beim Bewusstsein blieb, angestellt hat.

Der Ausbruch des Anfalls kündigt sich constant durch eine Steigerung des Kopfschmerzes an, welcher, wie ich Ihnen schon angab, auf einen Punkt in der Gegend des rechten Seitenwandbeins localisirt ist. Jezt nimmt der Schmerz einen pulsirenden Character an und nach Verfluss einiger Minuten ist es, als ob er sich über die gleichnamige Seitenhälfte von Gesicht und Hals ausbreitete. Der Kranke, welchem diese Prodromalsymptome den baldigen Eintritt der weiteren Zufälle gewissermassen ankündigen, hat beinahe immer noch Zeit, sein Bett aufzusuchen und sich niederzulegen. Nun sieht man, wie sich seine linke Oberextremität im Hand- und Ellbogengelenk excessiv beugt und gleichzeitig in forcirte Pronationsstellung geräth; nach einigen Secunden kommt es alsdann zu den rhythmischen Stössen, welche die Gliedmasse ihrer ganzen Ausdehnung nach erschüttern. Bald kehrt sich der Kopf gegen die linke Schulter und verfällt in die gleichen Zuckungen, während es gleichzeitig in der linken Gesichtshälfte zu rasch wechselnden Grimassen kommt. Nun greift der Anfall auch auf die linke Unterextremität über; dieselbe wird in gewaltsamer Extensionsstellung steif, erhebt sich etwas vom Bett und verfällt einige Secunden später gleichfalls in einen Zustand von Zittern. Endlich greifen manchmal die Rigidität und die rhythmischen Convulsionen auch auf die Theile der gegenüber liegenden Körperhälfte über. Kommt es zu Bewusstlosigkeit, so tritt dieselbe in diesem Stadium des Anfalls ein. Ich muss noch anfügen, dass der Kranke manchmal, nachdem er das Gefühl gehabt hatte, nach links hinübergezogen zu werden, während des Anfalls in eine wirkliche Rotationsbewegung von links nach rechts um die Längsaxe des Körpers gerieth, so dass er sich beim Erwachen aus dem Anfall auf dem Bauch liegend vorfand.[1])

---

[1]) Bemerkenswerth ist, dass die Anfälle bei Herrn K. beinahe immer zwischen fünf und sechs Uhr Abends zum Ausbruch kamen.

Dies ist die regelrechte und constante Art und Weise der Aufeinanderfolge der Convulsionserscheinungen. Ich glaube, Sie bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen zu sollen, wie der Invasionsmodus hier genau der Regel entspricht, welche Jackson durch seine geistreichen Forschungen festgestellt hat. Sie haben in der That nicht vergessen, wie ich die Genauigkeit der Angaben dieses hervorragenden Arztes in dieser Hinsicht mehr als einmal bestätigen konnte. Wenn die Convulsionen bei partieller Epilepsie, nachdem sie an einer Oberextremität zum Ausbruch gelangt sind, die Tendenz haben, sich weiter auszubreiten, so greifen sie erst dann auf die Unterextremität über, nachdem sie zuvor das Gesicht ergriffen hatten. Handelt es sich aber um einen Fall, wo das Gesicht zuerst ergriffen ist, so kommt weiterhin zunächst die Oberextremität und in letzter Linie die Unterextremität an die Reihe. Treten endlich die Convulsionen zuerst in einer Unterextremität auf, wie dies in den beiden ersten der von mir Ihnen mitgetheilten Fällen statt hatte, so verbreiten sie sich weiterhin zunächst auf die Oberextremität und erst dann auf das Gesicht. Es scheint, dass diese Reihenfolge stets eingehalten wird; und diese Thatsache ist nicht nur eine merkwürdige, sondern kann wohl auch, wie Sie leicht begreifen, zur Aufklärung verschiedener Fragen aus dem Gebiete der pathologischen Physiologie beitragen.

Weiter will ich aber noch mit Rücksicht auf die physiologische Erklärung der Anfälle darauf hinweisen, dass der Kopfschmerz, dessen Steigerung bei dem Patienten K. den Ausbruch des Anfalls ankündigte, einen bestimmten Platz in der Gegend des rechten Seitenwandbeins einnahm, während die Convulsionen bei diesem Kranken die Theile der linken Körperhälfte betrafen. Diese alternirende Disposition der Convulsionen und des Kopfschmerzens, sowie die Localisation des letzteren auf einen Punkt des Seitenwandbeins findet sich

---

Herr Lagneau Sohn hat in seinem Buch: *Maladies syphilitiques du système nerveux*, Paris 1860. S. 125, mehrere Fälle von syphilitischer Epilepsie zusammengestellt, bei welcher die Anfälle mit Vorliebe am Abend oder in der Nacht eintraten.

mehr oder weniger bestimmt noch in einer Reihe von Beobachtungen von syphilitischer [1]) und nicht syphilitischer partieller Epilepsie verzeichnet und es mag wohl sein, dass dieses Verhältniss bei ferneren Beobachtungen noch öfters notirt werden wird, wenn man sich mehr Mühe geben wird, demselben nachzuforschen. Wie dem nun auch sei, so handelt es sich jedenfalls hier um eine beachtenswerthe Thatsache, wenn man weiss, dass die Theile der Oberfläche der Gehirnhemisphären, welche der Seitenwandbeingegend des Schädels entsprechen, und zwar speciell die die Rolando'sche Gehirnspalte begrenzenden Gehirnwindungen (aufsteigende Parietal- und Frontalwindungen) in den neueren Arbeiten als die Repräsentanten der motorischen Zone oder mit anderen Worten als die einzige Region der Gehirnrinde bezeichnet werden, deren Reizung zur Production der Symptome von partieller Epilepsie auf der contralateralen Körperhälfte führen kann. Trotzdem dürfen Sie nicht erwarten, stets eine der Theorie ebenso genau entsprechende Verbreitung von Kopfschmerz und Convulsionen zu finden. In der That haben Sie in unserem ersten Fall gesehen, wie der prodromale Kopfschmerz und die initialen Convulsionen die gleichen Körperhälften betrafen; ich könnte Ihnen aber noch einige andere Beispiele der gleichen Art anführen. [2])

Wir wollen nunmehr aber wieder auf den Fall unseres Patienten K. zurückkommen. Während eines langen Zeitraums von vier Monaten war eine unzweckmässig eingerichtete hydrotherapeutische Cur und der Gebrauch von Bromkalium in nichts sagenden Dosen die einzigen Hilfsmittel gewesen, welche gegen

---

[1]) Vgl. u. A. die Fälle von Todd: *Clinical Lecture on paralysis* etc. etc. London 1856. Lect. XVII. *On a case of Syphilitic Disease of the dura mater.* S. 391.

[2]) In mehreren von mir selbst beobachteten Fällen von partieller Epilepsie war der prodromale Kopfschmerz gleichzeitig auf zwei Punkte localisirt und zwar auf einen Punkt am einen oder anderen Seitenwandbeine und auf einen zweiten Punkt am gegenüberliegenden Schläfenbein. Der Parietalschmerz betraf in diesen Fällen aber immer die dem Sitze der Convulsionen gegenüberliegende Schädelhälfte.

die Fortschritte des Leidens in Anwendung gebracht worden waren. So verschlimmerte sich denn der Zustand des Kranken von Tag zu Tage und war um die Mitte des Oktobers allmählich höchst beunruhigend geworden. Die Anfälle wütheten so heftig als je. Es war Verlust des Gedächtnisses, Stumpfsinn und wirklicher geistiger Verfall eingetreten; die Diarrhöe, welche kurze Zeit beschworen worden war, hatte sich wieder eingestellt. Die Schwäche erreichte den höchsten Grad. Der Kranke, welcher schon seit mehreren Wochen das Zimmer nicht mehr verlassen konnte, war schliesslich ausser Stand aufzustehen.

So lagen die Verhältnisse, als die Dr. Cornuel, Picard und ich bei Herrn K. zu einer Consultation zusammentraten. Wir vereinigten uns dahin, so energisch, als dies das Allgemeinbefinden des Kranken erlaubte, vorzugehen. [1]) Es wurde eine Milchcur und Höllenstein in Pillenform verordnet; gleichzeitig sollten Quecksilbereinreibungen vorgenommen und Jodkalium in Klystierform in Dosen von drei bis fünf Gramm pro die verabreicht werden.

Dank der intelligenten Beihilfe ergebener Verwandten wurden unsere Verordnungen sozusagen buchstäblich ausgeführt. Die dadurch gewonnenen Resultate waren aber auch alsbald höchst ermuthigend. Schon nach Verfluss von acht Tagen war es evident geworden, dass die Krankheit der Kunsthilfe nicht absolut unzugänglich sei; es war nur noch zu Einem Anfall am 30. Oktober gekommen; wie durch einen Zauberschlag war die permanente Contractur verschwunden; endlich hatte sich auch das Allgemeinbefinden merklich gebessert. Acht Tage später konnte der Kranke das Bett verlassen und einige Schritte in seinem Zimmer herumgehen.

Im Anfang des Decembers war der Patient wieder im Stande auszugehen und im Wagen ziemlich grosse Spazier-

---

[1]) Der günstige Einfluss der Quecksilberpräparate auf die durch tertiäre Syphilis bedingte Kachexie ist von Dr. T. Reade in Belfast in einem interessanten Abschnitt seines Werkes: *Syphilitic affections of the nervous System*, London 1867, S. 18 klar hervorgehoben worden.

fahrten auszuführen. Gegen das Ende dieses Monats machte er mehrfach Spaziergänge von mehr als einer Stunde in frischer Luft. Seit dem 30. Oktober waren die nervösen Anfälle nicht wieder eingetreten.

Unglücklicherweise machte die Diarrhöe, welche der Kranke in Cochinchina acquirirt hatte, in den ersten sechs Monaten des Jahrs 1875 wiederholt Rückfälle mit verschiedenen Pausen und so konnte die projectirte gemischte Behandlung mit Unterbrechungen nicht in regelrechter Weise zur Ausführung gelangen. Drei oder vier Mal kam es während dieses Zeitraums zu Recidiven der Gehirnaffection, welche sich unter der Form von epileptiformen Anfällen äusserte, die freilich weniger intensiv waren und weit seltener eintreten, als früher. Endlich gelang es, nachdem sich der Zustand des Darmkanals nach einem mehrmonatlichen Aufenthalt in Amélie-les-Bains in günstigster Weise gestaltet hatte, die Behandlung der Krampfaffection ernstlich noch einmal in Angriff zu nehmen und auch hinreichend lange fortzusetzen; in Folge dieser Behandlung verschwanden die nervösen Anfälle definitiv.

Herr K. hat mich gegen Ende des Jahrs 1876 wieder besucht. Seit nahezu vierzehn Monaten hatte er keine Anfälle mehr gehabt; ausserdem hatte sich seine Gesundheit wieder vollkommen gekräftigt. Er stand im Begriff, nach unseren amerikanischen Colonieen abzureisen, wo er unverzüglich seine früheren Functionen wieder aufzunehmen gedachte.

Man würde ohne Zweifel irren, wenn man immer auf gleich günstige Resultate rechnen wollte, wie die sind, welche in den drei voranstehenden Fällen erzielt wurden, und ich bin mir wohl bewusst, dass es ein Leichtes wäre, eine Masse von Fällen von Gehirnsyphilis mit partieller Epilepsie aufzuzählen, wo der Verlauf troz energischen und klarbewussten Eingreifens doch ein ungünstiger war. Trozdem kann ich nicht umhin zu glauben, dass in den Fällen, wo die wahre Natur der nervösen Zufälle zeitig erkannt würde und wo die in Vorschlag gebrachte Behandlungsmethode zur Ausführung kommt, ein Misserfolg die Ausnahme bilden wird. [1])

---

[1]) Vorübergehende motorische Lähmung einer Gliedmasse, wenn sie plötzlich ohne Vorausgehen von Contractur oder von

Die Veränderungen der circumscripten gummösen Pachymeningitis mit Theilnahme der darunterliegenden Membranen scheinen in der Mehrzahl der Fälle das anato-

---

tonischen Krämpfen eintritt und sich mehrfach mit mehr oder weniger lange dauernden Intervallen wiederholt, muss unter den so verschiedenartigen Aeusserungen der Gehirnsyphilis der partiellen Epilepsie an die Seite gestellt werden.

Im September 1872 wurde ich von einem Cavallerieoffizier A. wegen eines Kopfschmerzes consultirt, welcher bei demselben seit etwa sechs Wochen permanent bestand und im Verlauf dieses Jahres schon zu wiederholten Malen aufgetreten war. Ausser diesem Kopfschmerz litt der Patient an sehr prononcirten dyspeptischen Beschwerden, an häufigem Erbrechen, an grosser Prostration, an Abmagerung und hochgradiger Anämie. Leider finde ich unter meinen Notizen über diesen Fall den Sitz des Kopfschmerzens nicht näher angegeben.

Herr A. hatte vor fünfzehn Jahren einen harten Schanker acquirirt und von da an bis in die letzte Zeit immer wieder von Zeit zu Zeit Quecksilberpräparate und besonders auch Jodkalium gebraucht, um verschiedenartige Affectionen, welche von den consultirten Aerzten mit oder ohne Grund immer wieder auf die Syphilis zurückgeführt wurden, zu bekämpfen. Ich weiss nicht, welche Voreingenommenheit es verschuldet haben mag, — ich gestehe, nahezu einen Monat lang verkannte ich den wahren Character des Kopfschmerzens und der übrigen Begleiterscheinungen. Und so verschlimmerten sich denn die Symptome von Tag zu Tag.

Eines Tags erhielt ich die Mittheilung, dass Herr A. von Zeit zu Zeit an Geistesabwesenheit, wie man sich ausdrückte, leide. Er stockte inmitten eines Gespräches plötzlich, sein Blick wurde stier, der Kranke erblasste und blieb am Schluss dieser Art von Anfällen, welche kaum einige Sekunden andauerten, eine Zeitlang wie stumpfsinnig. Dabei fehlte aber jedes Zeichen, das an Aphasie erinnern konnte, und jede Spur von Convulsionen während der ganzen Dauer des Anfalls. Der Kranke selbst wusste gar nichts von diesen Anfällen von Geistesabwesenheit und war überhaupt geneigt, ihre Existenz ganz abzuläugnen.

Eines Abends gegen sieben Uhr wurde ich in aller Eile gerufen. Herr A. war vor zwei Stunden während eines derartigen Anfalls, welcher nicht aussergewöhnlich lange angedauert hatte, von

mische Substrat der partiellen syphilitischen Epilepsie zu bilden. Eine ziemlich genaue Beschreibung derselben findet man in einer schon im Jahr 1851 veröffentlichten Abhandlung von Todd [1]) über eine derartige Beobachtung. Weiterhin beziehen sich zwei chromolithographische Tafeln aus dem

---

plötzlicher Lähmung der linken Oberextremität befallen worden. Als er wieder zu sich gekommen war, hatte er gemerkt, dass diese Extremität absolut regungslos und schlaff am Körper herabhieng. Ich constatirte, dass die Lähmung sich auf die linke Oberextremität, welche ihrer ganzen Ausdehnung nach betroffen war, beschränkte und weder das Gesicht, noch die gleichseitige Unterextremität betraf. Die Anwesenden versicherten mich, dass die ganze Zeit über nichts, was einer Convulsion ähnlich sah, eingetreten war. Es bestand ausserdem keinerlei Störung der Sensibilität an der gelähmten Gliedmasse, weder Anästhesie, noch Analgesie, noch Ameisenkriechen. Die Monoplegie wurde noch während desselben Abends wieder besser und zwar in sehr rapider Weise. Am anderen Morgen war sie spurlos verschwunden.

Die verschiedenen Umstände, welche ich Ihnen mitgetheilt habe, überraschten mich ungemein. Der Einfluss der Syphilis schien mir nunmehr nicht mehr zu verkennen und ich hegte den lebhaften Wunsch, so schnell wie möglich die verloren gegangene Zeit hereinzubringen. Unverzüglich leitete ich deshalb die gemischte Behandlung ein nach der Methode, von welcher im Verfluss dieser Vorlesung wiederholt die Rede war.

Drei bis vier Tage nach dem Beginn der Kur kam es noch einmal zu einem Anfall von Monoplegie des linken Arms. Derselbe war dem vorhergehenden in allen Stücken gleich und dauerte nicht über vier bis fünf Stunden. Er war der letzte. Kopfschmerz, Anämie und Prostration verschwanden gleichfalls mit wunderbarer Rapidität, so dass es auch dem Ungläubigsten klar werden musste, dass ich diesmal den rechten Fleck getroffen hatte. Die Kur wurde mit den empfohlenen Unterbrechungen nahezu drei Monate lang fortgesetzt.

Vor fünf oder sechs Monaten erhielt ich wieder Nachricht von Herrn A. Ich war so glücklich, zu erfahren, dass seit der Zeit, da ich den Kranken aus dem Auge verlor, kein neuer Anfall eingetreten war.

[1]) *Medical Gazette*, January 1851 und *Clinical Lectures*, loc. cit.

Werke von G. Echeverria[1]), welche von diesen nicht gerade häufig auf dem Secirtisch zur Beobachtung gelangenden Veränderungen ein getreues Bild geben, ebenfalls auf einen Fall von partieller Epilepsie. Das Gleiche gilt von einer Abbildung, welche von Lackerbauer gezeichnet und von Lancereaux in seinem *Traité de la Syphilis*[2]) veröffentlicht worden ist. Leider lassen die klinischen Beobachtungen, zu deren Illustration diese Abbildungen dienen sollen, viel zu wünschen übrig.

Ausser der partiellen Epilepsie können aber noch sehr verschiedenartige klinische Formen von Gehirnsyphilis von gummöser Pachymeningitis herrühren. Es ist heutzutage kaum mehr zu bezweifeln, dass vorzugsweise die verschiedene Localisation der Affection auf der Oberfläche der Gehirnhemisphären die Ursache davon ist, dass der symptomatische Ausdruck einer der Natur nach vollkommen gleichartigen Organerkrankung in den einzelnen Fällen so wesentlich von einander verschieden ist. Nach einer auf neuere Arbeiten gestützten Theorie werden die gummösen Plaques bei der partiellen Epilepsie an der Oberfläche der aufsteigenden Frontal- oder Parietalwindung oder wenigstens in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft ihren Sitz haben müssen; die Thatsächlichkeit dieser Annahme ist, soviel ich weiss, bis jezt noch nicht durch die Section bestätigt worden; dies wird aber nicht mehr zu lange auf sich warten lassen. Inzwischen will ich Sie darauf hinweisen, dass man auf der Ihnen eben bezeichneten Tafel von Echeverria leicht finden wird, wie die gummösen Neubildungen der Pia mater sich in unmittelbarer Nachbarschaft der Rolando'schen Spalte und zwar etwas rückwärts von ihr, nicht weit von der Medianspalte entfernt vorfanden, d. h. also eine Region einnahmen, welche zum Theil in den Bereich der motorischen Corticalzone fällt.

Solange die partielle syphilitische Epilepsie nicht inveterirt ist, d. h. solange die sie klinisch zusammensetzenden Anfälle durch Intervalle getrennt sind, welche von jedem

---

1) *On Epilepsy.* Newyork 1870. Tafel III und VI.

2) Paris 1866. Tafel II. Fig. 6.

permanenten Symptom frei bleiben, so lange darf man wohl mit Fug und Recht annehmen, dass in der mit der erkrankten Pia mater im Contact stehenden grauen Hirnsubstanz erst solche Veränderungen Plaz gegriffen haben, welche man manchmal als dynamische bezeichnet; jedenfalls handelt es sich bis jezt nur um transitorische und keine destructiven Veränderungen. In solchen Fällen käme es nach N. Jackson in der grauen Substanz in Folge eines durch das Nachbarschaftsverhältniss bedingten irritativen Processes zu einer Art Aufspeicherung, Anhäufung von Kraft, welche sich zeitweise unter dem Einfluss alltäglicher und häufig unbemerkt bleibender Ursachen gewissermassen durch eine Explosion von ungeordneten, convulsivischen, plötzlichen Bewegungeu auf der dem Sitze der Meningealaffection gegenüberliegenden Körperhälfte Luft schafft. Auf diese Entladung würde dann eine momentane Erschöpfung folgen, welche sich klinisch durch eine zeitweise Lähmung mit Schlaffheit kundgibt, wie man dies in der That sehr häufig nach Anfällen von partieller Epilepsie gerade in den Gliedmassen beobachtet, welche vorzugsweise der Sitz der Convulsionen waren. Wenn wir es hier freilich nicht mit einer regelrechten Theorie im eigentlichen Sinne des Wortes zu thun haben, so weiss diese Hypothese doch immerhin die klinischen Thatsachen geistreich zu gruppiren.

Bei längerer Dauer des Leidens kommt es in Folge der häufigen Wiederkehr dieser Anfälle oder auch in Folge allmähligen Uebergreifens der Meningealaffection auf die Nervensubstanz selbst in der letzteren gleichfalls zu tiefgehenden Veränderungen; jezt entwickeln sich die absteigenden secundären Degenerationen und nun kommt es zu permanenter und nicht mehr zu beseitigender Hemiplegie. [1])

---

[1]) Ueber das Zustandekommen secundärer Degeuerationen in Folge von Erkrankung der motorischen Corticalzone vgl. Charcot, *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau.* S. 160. Paris 1876. — Hanot hat vor vier oder fünf Jahren der *Société anatomique* einen Fall von absteigender Degeneration mit permanenter Hemiplegie nach gummöser Gehirnerkrankung vorgelegt, welchen er auf der Abtheilung von Charcot beobachtet hat.

Diese pathologisch-anatomischen und physiologischen Betrachtungen führen uns, wie Sie sehen, auch wieder zu der Erkenntniss, wie wichtig es gerade bei der partiellen Epilepsie syphilitischen Ursprungs ist, dass der Arzt zu einem bestimmten Entschluss kommt und energisch einschreitet.

---

[1]) Vgl. auch *A case of Syphilitic Disease of the Brain* von J. Dreschfeld (*The Lancet.* 1877. Band I. S. 268). Dieser Fall ist besonders in Betreff der Localisation der anatomischen Veränderungen interessant.



Anhang.

I.

Multiple spontane Luxationen und Fracturen bei einer Kranken mit locomotorischer Ataxie.

Von

J. M. Charcot.

(Vgl. Vorlesung IV. S. 59.)

Der Fall, dessen Einzelheiten ich Ihnen im Folgenden mittheilen werde, ist ein weiteres Beispiel von jenen trophischen Störungen an peripherischen Theilen, welche zufolge einer Erkrankung des spinalen Nervencentrums zur Entwickelung kommen und worauf ich schon früher die Physiologen und Mediciner aufmerksam gemacht habe. Es handelt sich im vorliegenden Fall um mehrfache spontane Gelenkaffectionen und Luxationen, welche sich bei einer Patientin entwickelten, welche an progressiver locomotorischer Ataxie litt.

Resumé des Krankheitsfalls: Progressive locomotorische Ataxie. — Consecutive spontane Fracturen und Luxationen. — Vollkommene Luxatio ileopubica im linken Hüftgelenk. — Verkürzung des linken Oberschenkels. — Bruch des anatomischen Halses des linken Oberschenkels. — Vollkommene Luxatio ileoischiadica im rechten Hüftgelenk. — Vollständige Luxatio subcoracoidea im linken Schultergelenk. — Fractur beider Knochen des linken Vorderarms mit schiefer Wiedervereinigung derselben unter Bildung eines difformen Callus.

— Chronische Entzündung des rechten Schultergelenks. — Bruch der beiden Knochen des rechten Vorderarms mit Wiedervereinigung durch voluminösen Callus. [1])

Die Kranke A. Co....t, 57 Jahre alt, Dienstmagd, kam am 6. Februar 1866 als leidend in die Salpétrière zur Behandlung und wurde am 15. Oktober 1873 auf den Saal St. Jaques Nro. 23 der Krankenabtheilung der Anstalt aufgenommen.

Die Person hat neun Kinder gehabt, sieben davon sind im Alter von fünf bis fünfzehn Monaten gestorben. Eine weitere Tochter starb mit vierunddreissig Jahren an den Folgen eines Wochenbetts. — Ueber die früheren Gesundheitsverhältnisse der Kranken ist nichts zu bemerken, als dass sie an heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen und zwar meistens zur Zeit ihrer Regeln litt. Die Kopfschmerzen verschwanden so ziemlich gegen das fünfunddreissigste Jahr (1850) und zu dieser Zeit traten bei ihr die blitzartigen Schmerzen auf, welche den Beginn ihrer gegenwärtigen Krankheit bezeichnen. Diese Schmerzen betrafen zuerst die Unterextremitäten und zwar insbesondere die Waden und die Fusswurzeln. »Jch fühle,« sagt die Kranke, »als ob mir zeitweise ein Blitz durch das Bein führe.« Die Schmerzen waren heftig, bei Nacht stärker als am Tag, und traten in Anfällen auf, welche ungefähr zwölf bis fünfzehn Stunden lang dauerten. Etwa gleichzeitig entwickelte sich bei der Kranken ein habituelles, schmerzhaftes Constrictionsgefühl in der Basis des Brustkorbs. Die Schmerzanfälle, welche in den ersten Zeiten ungefähr alle drei Wochen aufgetreten waren, wurden in der Folge immer häufiger und heftiger und sollen etwa um die Zeit des achtunddreissigsten Lebensjahrs ihre höchste Intensität und Häufigkeit erreicht haben.

Im zweiunddreissigsten Jahr bemerkte die Kranke eines Tags, nachdem ihr der rechte Fuss eingeschlafen war, dass ihr rechter Oberschenkel erheblich angeschwollen war. Es war, als ob die Gliedmasse in dieser Gegend um

---

[1]) Der Fall ist nach den Aufzeichnungen von Dr. Bourneville redigirt. (Vgl. hierüber auch: Forestier, *Thèses de Paris* 1874.)

das doppelte dicker geworden war. Bei dieser Anschwellung fehlte aber sowohl Röthung als Schmerzempfindung und die Kranke war so gut wie zuvor im Stande, ihren Funktionen als Magd nachzukommen, und zwar war ihr dies ohne merkliche Behinderung möglich. Die Anschwellung und das Eingeschlafensein hielten mehrere Monate lang an. Schon waren diese Symptome auf dem Wege der Besserung, als die Kranke eines Morgens (im Jahr 1858) beim Verlassen des Bettes zu ihrem grossen Erstaunen bemerkte, dass sie hinkte und dass ihre rechte Unterextremität kürzer geworden war. Es war während der Nacht, so lange die Kranke zu Bett lag, ohne jeden Schmerz zu einer Luxation im rechten Hüftgelenk gekommen.

Von dieser Zeit an wurde der Patientin das Gehen zwar schwer, doch war es ihr durchaus nicht unmöglich. Wenn auch die C. zur Fortsetzung ihres Dienstes als Magd unfähig geworden war, so konnte sie sich doch noch nahezu ein Jahr lang Tag für Tag zu Fuss in ein von ihrer Wohnung ziemlich weit entferntes Gasthaus begeben, wo sie mit Herrichten der Betten Beschäftigung fand.

Im Anfang des Jahres 1859 entwickelte sich gerade, wie dies zuvor im rechten Fuss Statt gehabt hatte, auch Eingeschlafensein am linken Fuss. Dies dauerte wieder mehrere Monate lang, als die Kranke plötzlich bei Nacht nach einer Bewegung im Bett ein Krachen in der linken Hüfte verspürte, und nun zeigte es sich, dass dieses Gelenk gleichfalls luxirt war.

Nachdem nunmehr beide Unterextremitäten in gleicher Weise verkürzt waren, war die Kranke zu jeder schweren Arbeit unfähig. Sie liess sich in das Charitéhospital verbringen, wo sie vier Monate verblieb. Sie konnte sich damals noch aufrecht halten und sogar gehen, indem sie sich an die Wand stützte. Wie zuvor hatte sie zeitweise Anfälle von blitzartigen Schmerzen in den Unterextremitäten. Diese Schmerzen hatten sich aber in den Oberextremitäten noch nicht gezeigt.

Nach ihrem Austritt aus der Charité kam die Patientin nach und nach in verschiedene Hospitäler, bis sie endlich im

Juli 1865 im Hôtel Dieu auf der Abtheilung von Vigla Aufnahme fand. Die Kranke konnte damals ihre Arme, in welchen sie keinerlei Schmerzen verspürte, noch ganz gut gebrauchen.

Was die Unterextremitäten betrifft, in welchen die blitzartigen Schmerzen immer wieder von Zeit zu Zeit wütheten, so konnte die Kranke im Bette liegend mit ihnen energische Bewegungen vollführen. Diese Bewegungen waren aber unzweckmässig, incoodinirt geworden und erinnerten an »diejenigen eines Hanswursts«. Die verschiedenen Gelenke dieser Gliedmassen waren excessiv schlaff geworden. So konnte die C. mit Leichtigkeit »ihren Fuss küssen« und hinter ihren Kopf legen, — lauter Dinge, die sie früher nicht hatte ausführen können. Eines Tags, als die Kranke im Bette lag und ihre Gelenkigkeit zeigen wollte, führte sie ihren linken Fuss zum Mund, wie um ihn zu küssen, und bei dieser Bewegung brach der linke Oberschenkel ab.

Die blitzartigen Schmerzen zeigten sich in den Oberextremitäten erstmals etwa ein Jahr nach ihrer Aufnahme in die Salpêtrière (Ende 1866) und von da ab stellten sie sich immer wieder anfallsweise ein. Sie betreffen bald diesen, bald jenen Punkt; niemals sind sie so heftig, wie diejenigen, welche zeitweise in den Unterextremitäten auftreten. Die Bewegungen der Oberextremitäten sind erst seit den letzten Zeiten gestört. So konnte die C. noch gegen Ende Juni 1873 ohne Schwierigkeit die Speisen zum Munde bringen, Näharbeiten ausführen, auf ihrem Bett die feinsten Gegenstände, ein Fadenstückchen, eine Nadel auflesen. Doch hatte sie von Zeit zu Zeit ein Gefühl von Steifheit in ihren Fingern, welche sich durchaus widerspänstig zeigten. Abgesehen hievon fand sich damals in den Oberextremitäten keine Spur von motorischer Incoordination vor.

Um die Mitte des Juli 1873 brach die Kranke im Moment, als sie ihre Lage im Bett verändern wollte, beide Knochen des linken Vorderarms. Sie kann nicht genau angeben, wie dieser Bruch zu Stande kam; so viel aber ist sicher, dass es sich hiebei weder um einen Fall noch um eine grössere Kraftanstrengung handelte. Es wurde kein Ver-

band angelegt. Die Consolidation kam ziemlich rasch zu Stande; der Callus ist voluminös, difform. Seit diesem Unfall bietet die linke Hand eine sonderbare Deformation dar, welche sich von Tag zu Tag mehr ausspricht. Thenar und Hypothenar sind einander genähert; der ausgestreckte Daumen ruht auf dem leicht gebeugten Zeigefinger. Die andern Finger werden gleichfalls in halbgebeugter Stellung gehalten.

Drei Monate später (September 1873) brach die Kranke, welche sich damals ihrer rechten Hand bediente, um sich im Bett umzuwenden, auch den rechten Vorderarm in seinem mittleren Drittel. Im Moment der Fractur verspürte die Patientin keinen Schmerz. Es wurde ein Verband angelegt und die Consolidation trat wieder ziemlich rasch ein, ohne grosse Difformität. Seither beginnt die rechte Hand eine der der linken analoge Deformation darzubieten. Die Bewegungen der verschiedenen Segmente der Gliedmasse sind noch leicht und normalmässig ausführbar. Die Kranke kann die Speisen mit der rechten Hand zum Munde führen, kleine Gegenstände auflesen u. s. w. Endlich kam es am 11. Oktober 1873 nach einer unbedeutenden Bewegung zu Luxation im linken Schultergelenk. Vorher war die Schulter weder geschwollen gewesen, noch hatte die Kranke irgend welchen Schmerz in ihr verspürt.

Um die gleiche Zeit bemerkte man zum ersten Mal Sehstörungen bei der Kranken; von Zeit zu Zeit sieht sie die Dinge doppelt, auch fliegen manchmal Funken vor ihren Augen vorbei. Es ist ferner notirt, dass die rechte Pupille permanent weiter ist, als die linke.

Status präsens vom 26. November 1873. Auf mein Ersuchen hatte der Chirurg der Salpêtrière Dr. Meunier die Güte, die Störungen, welche die Knochen und Gelenke bei der Patientin darbieten, genau zu studiren und zu beschreiben. Ich gebe die Notiz, welche er mir hierüber zugehen zu lassen die Freundlichkeit hatte, in extenso wieder.

Die linke Unterextremität ist bedeutend verkürzt und misst vom vorderen oberen Darmbeinstachel bis zum äusseren Knöchel 62 Cm. Sie liegt in abducirter und nach

auswärts rotirter Stellung auf ihrer äusseren Fläche auf. An Fuss, Unterschenkel, Knie und selbst an der unteren Hälfte des Oberschenkels ist nichts besonders Bemerkenswerthes wahrnehmbar. Die obere Hälfte des Oberschenkels und die Hüfte und genauer bestimmt das Hüftgelenk ist es, wo sich die Abweichung zeigt. Der grosse Rollhügel ist in der Weise nach abwärts gekehrt, dass er am hinteren äusseren Umfang des Oberschenkels zu fühlen ist. Er lässt sich etwa 12 Cm. vom vordern obern Darmbeinstachel entfernt durchfühlen, wenn die Gliedmasse in gerade Richtung gebracht wird (vgl. Tafel VI.).

Der ganze innere Umfang des Oberschenkels zeigt in einer Entfernung von 8 Cm. oberhalb des innern Condyls nach aufwärts ungefähr ein Duzend transversaler, neben einander liegender, mehr oder weniger tiefgehender Hautfalten, welche sich zum Theil über den ganzen Bereich der Innenfläche der Gliedmasse hinziehen und sie sogar nach hinten zu überschreiten, zum Theil da, wo sie sich der Gefässfalte nähern, über den vorderen Umfang des Oberschenkels hinausgehen und gegen die äussere laterale Parthie hin erstrecken, ohne sie übrigens zu erreichen.

Am äusseren Umfang des Oberschenkels finden sich einige der Längs-Axe der Gliedmasse parallele Hautwülste, welche bei Bewegungen verschwinden.

Die Form des Oberschenkels ist die eines abgeschnittenen Kegels. — Der Oberschenkel ist in toto verkürzt und misst vom vordern obern Darmbeinstachel bis zum innern Condyl des Femurs 23 Cm.

Das Hüftgelenk gestattet die sechserlei Bewegungen, Flexion und Extension, Adduction und Abduction, Rotation und Circumduction zu vollführen. Dabei ist aber die Extensionsbewegung beschränkt. Die Abduction kann am ergiebigsten ausgeführt werden, insoferne Ober- und Unterschenkel vollkommen auf ihre Aussenseite umgelegt werden können, auf welcher sie auch im Bette ruhen. Diess sind die Bewegungen, welche die Kranke selbst ausführen kann. Sie lassen sich auch passiv vollkommen, wie eben beschrieben wurde, ausführen. Bei passiven Bewegungsversuchen hört man manchmal, besonders wenn die Gliedmasse nach Aussen

rotirt wird, ein sehr deutliches Krachen, welches offenbar durch das Aneinanderreiben zweier rauher Oberflächen zu Stande kommt.

Aus der eben gegebenen Schilderung ziehe ich den Schluss, dass es sich um eine Hüftsgelenksluxation handelt und da der Schenkelkopf nach oben und einwärts gerückt ist, so ist die vorliegende Varietät der Luxation wohl diejenige, welche man als Luxatio ileo-publica bezeichnet; ich will noch beifügen, dass die Luxation eine vollständige ist und auf pathologischen Veränderungen beruht.

Der sehr verkürzte Oberschenkel selbst bietet in seinem unteren und mittleren Drittel bis zum grossen Rollhügel und einschliesslich desselben keinerlei Veränderung dar. In der ganzen Diaphyse des Knochens findet sich weder eine Continuitätstrennung, noch eine Volumszunahme. Anders verhält es sich mit dem obern Ende des Oberschenkels. Hier findet sich der materielle Grund dafür, dass die Extremität und insbesondere der Fersenhöcker nicht vollkommen vom Bett erhoben werden kann. Ausserdem findet sich an der Wurzel der Extremität, abnorme Beweglichkeit und Crepitation, Symptome, welche auf einen Bruch im anatomischen Hals des Oberschenkels hinweisen; also eine intracapsuläre Fractur; diess sind die am meisten ausgesprochenen, rationellen und greifbaren Symptome, welche die Untersuchung zu erkennen gibt.

Die rechte Unterextremität ist 74 Cm. lang, also 12 Cm. länger als die linke Unterextremität. Die Messung ist von der Spina anterior superior ilei bis zum äusseren Knöchel gerechnet. Die Gliedmasse befindet sich in einwärts rotirter Stellung, so zwar dass das Knie und der untere innere Fussrand dem Bett aufliegen. Weniger zahlreiche und mehr schief gestellte Falten als am linken Bein nehmen den inneren Umfang des Oberschenkels vom innern Umfang des Knies bis zur Gesässfalte ein. Es lassen sich sechs oder sieben derartige ziemlich markirte Falten unterscheiden, welche sich vom Knie und vom inneren Umfang des Oberschenkels bis wenige Centimeter unterhalb des vorderen oberen Darmbeinstachels hinziehen. Diese Falten steigen von innen nach

aussen schief an, um sich in schiefer und nahezu verticaler Richtung weiter hinzuziehen. — Der grosse Rollhügel ist in die Höhe gestiegen und schneidet eine Linie, welche vom vorderen oberen Darmbeinstachel gegen das Sitzbein gezogen wird.

Die verschiedenen Bewegungen im Hüftgelenk sind aktiv wie passiv ausführbar. Während aber die Adduction und Flexion in excessiver Weise ausgeführt werden können, ist die Abduction und die Rotation nach Aussen beschränkt und zwar in ziemlich erheblichem Grade. Bei Ausführung dieser Bewegungen verspürt man gleichfalls ein Krachen im Hüftgelenk. Der Oberschenkelknochen zeigt der ganzen Länge nach, sowie an seinen beiden Gelenkenden keine Continuitätstrennung und keine Volumszunahme. Der Schenkelkopf ist am äusseren Umfang der Hüfte durch die Haut leicht durchzufühlen und direkt nach hinten und oben gerückt. Es besteht hier also eine Luxatio ileoischiadica.

Die linke Oberextremität zeigt im Schultergelenk und am Vorderarm pathologische Veränderungen. Der Oberarm misst vom Acromion bis zur Epitrochlea 31 cm. Er ist darnach etwas verlängert, die Schulterwölbung ist deutlich abgeplattet. Die vordere Wand der Achselhöhle zeigt mehrere vertikale Falten. Die verschiedenen Bewegungen von Schultergelenk werden spontan in abnormer Excursionsbreite ausgeführt in Folge der Ataxie, an welcher die Kranke leidet. Die Bewegungen lassen sich auch passiv ausführen. Dabei ist die Erhebung des Arms am meisten eingeschränkt; die Adduction ist vermindert ausführbar, insoferne die Kranke den Arm dem Brustkorb nicht ganz zu nähern vermag. Die Symptome der bestehenden Luxation sind nicht sehr ausgeprägt. Doch findet man bei Durchtastung der Achselhöhle den Humeruskopf tieferstehend und gegen die Innenwand der Achselhöhle gerückt. Aus diesem Symptomencomplex ziehen wir den Schluss, dass es sich um eine vollständige Luxatio subcoracoidea handelt; bei Bewegungen gibt sich sehr deutliche Crepitation zu erkennen. Im Uebrigen ist der Oberarmknochen intact.

Der linke Vorderarm scheint etwas verkürzt. Er zeigt

im oberen Drittel eine Volumszunahme. In der That findet sich hier ein difformer, beide Knochen umschliessender Callus, welcher in der Höhe des oberen Drittels der Ulna etwa sechs Centimeter unter dem Olecranon beginnt und nach unten zu am Vorderarm auf die Radialseite übergreift. Die Callus beschreibt einen Bogen mit vorderer Convexität und hinterer Concavität und reicht bis etwa vier Centimeter über den Processus styloideus radii herab. Er schliesst das ganze Spatium interosseum am obern Drittel des Vorderarms namentlich im hintern Umfang ein. Dieser von oben nach unten länglich gestreckte, voluminöse Callus weist auf eine frühere, consolidirte Fractur hin. Die spontane Fraktur hatte beide Vorderknochen betroffen und zwar die Ulna in ihrem oberen, den Radius in seinem mittleren Drittel, mit anderen Worten, es hatte also ein Schiefbruch der Vorderarmknochen bestanden. Der soeben beschriebene Callus beeinträchtigt die Flexions- und Extensionsbewegungen der Finger in höchstem Grade. Die Finger der linken Hand werden für gewöhnlich gestreckt gehalten, ihre Extension und Flexion ist aber passiv vollkommen ausführbar. Dabei ist aber die Lagerung der Finger zu einander für gewöhnlich abnorm, insoferne der Zeigfinger permanent gestreckt ist.

Rechte Oberextremität. Ihre Länge beträgt, vom Acromion zur Epitrochlea gemessen, 29 Cm. Demgemäss ist die Gliedmasse um 2 Cm. kürzer als die der entgegengesetzten Seite. Es besteht hier keine Schultergelenksluxation. Die Bewegungen sind im genannten Gelenk sämtlich und vollkommen ausführbar. Bloss kommt es zeitweise bei den Bewegungen zu einem Krachen, was auf eine beginnende Gelenkentzündung hinweist.

Der Vorderarm bietet Veränderungen dar, welche den weiter oben für den linken Vorderarm beschriebenen analog sind, ja sogar fast vollkommen mit ihnen übereinstimmen. Auch hier findet sich ein voluminöser Callus, den ich sogleich noch näher beschreiben will. Es ergibt sich hieraus, dass auch hier früher ein Bruch bestand, welcher beide Knochen nahe ihrer Mitte und etwas nach aufwärts hievon betraf. Der Callus ist am voluminösesten an der Ulna und betrifft

hier den inneren Rand dieses Knochens. Er hat eine Länge von etwa vier Centimetern und reicht gleichweit an der unteren Hälfte dieses Knochens herab. Sein Durchmesser beträgt etwa drei Centimeter. Der Länge nach viel weniger ausgedehnt ist der Callus an der Aussenseite des Vorderarms, d. h. der Callus am Radius; sein Durchmesser lässt sich etwa gleich dick schätzen, wie der seines Zwillingsbruders. Die Fingerbewegungen sind, insoweit sie von der Thätigkeit der Extensionen und Flexoren der Finger abhängen, viel weniger beeinträchtigt, als an den Fingern der linken Hand. Diese grössere Beweglichkeit hängt von dem Zustand ab, in welchem wir den Vorderarm finden.

Kurz und gut, es bestand hier ein vollkommener Bruch beider Knochen, welcher nunmehr consolidirt ist und noch einen voluminösen Callus zurückzulassen hat.

Zur Vervollständigung dieser Beschreibung will ich noch einige Einzelheiten über die verschiedenen Störungen der Sensibilität, Motilität und des Allgemeinbefindens angeben.

Digestionsapparat. — Die Zunge zeigt beim Hervorstrecken ein leichtes Zittern, welches sich besonders an der Spitze auf der rechten Seite ausspricht. Der Appetit ist gut, die Deglutition ungestört. Keine Behinderung der Defäcation. Die Kranke verspürt hie und da blitzartige Schmerzen im unteren Theil des Mastdarms und in den grossen Schamlippen. Diese Schmerzen sind aber im Ganzen weniger heftig als diejenigen in den Gliedmassen.

Circulation und Respiration. — Puls klein, regelmässig, im Allgemeinen frequent; Herz in normalem Zustand. — Die Auscultation und Percussion der Lungen ergeben ein negatives Resultat.

Uropoese normal. Der Urin zeigt in seiner physikalischen und chemischen Zusammensetzung keine Abnormität.

Im Laufe der letzten Jahre ist die Patientin beträchtlich abgemagert. Sie mass um die Taille früher 85 Cm., heute misst sie hier nur noch 64 Cm. Diese Abmagerung hat namentlich seit dem Jahr 1868 Fortschritte gemacht.

Die Rippen sind solid und geben auf Druck nirgends nach, — was sonst bei der Osteomalacie gewöhnlich der Fall

ist. Weder das Becken, noch die Finger zeigen diejenigen Deformationen, welche bei dieser Affection gewöhnlich aufzutreten pflegen.

Motilität und Sensibilität. — Es wird constatirt, dass die Bewegungen der Unterextremitäten, so eingeschränkt sie auch sind, doch noch immer ziemlich energisch sind; dabei sind sie aber deutlich incoordinirt. Ausserdem hat die Kranke das Bewusstsein der Stellungen, in welche ihre Gliedmassen gebracht werden, vollkommen verloren. Uebrigens sind sowohl die activen wie die passiven Bewegungen ohne Schmerzempfindung ausführbar.

Die Kranke empfindet an den Gliedmassen sowohl Berührung als Kitzeln, Kneifen, Nadelstiche. In dieser Hinsicht besteht kein merklicher Unterschied zwischen den beiden Unterextremitäten. Doch scheint die Sensibilität an den Füssen unzweifelhaft und zwar erheblich abgestumpft zu sein. — Die Prüfung auf Kälteperception liefert folgende Resultate: Applicirt man, nachdem die Kranke die Augen geschlossen hat, ein Zinngefäss auf die verschiedenen Segmente der Unterextremitäten, so gibt dieselbe an, bald ein Gefühl von Brennen, bald eine einfache Contactempfindung wahrzunehmen. Dagegen nimmt sie weder die Kälte, noch das Gewicht des Gefässes wahr. Lässt man aber die Kranke dabei nach der Gegend hinblicken, so kommt sie, nachdem sie sich gewissermassen angestrengt hat, die Sensation wirklich zum Bewusstsein zu bringen, auch wirklich zur Erkenntniss, dass sie sich getäuscht habe und dass der Gegenstand, mit dem sie berührt wird, in der That kalt ist.

Gegenwärtig kann die Kranke ihre linke Oberextremität zum Essen nicht mehr gebrauchen. Sie hat in dieser Hand nur wenig Kraft und die motorische Incoordination ist in der ganzen Gliedmasse sehr ausgesprochen, mögen nun die Augen bei der Ausführung der Bewegungen geöffnet oder geschlossen sein. Die motorische Incoordination ist namentlich seit einem Monat sehr deutlich ausgesprochen. Die verschiedenen Arten der Sensibilität sind hier noch wohl erhalten. Doch kann die Kranke den Unterschied zwischen zwei ungleich kalten Gegenständen nicht mehr deutlich differenziren. — Die Be-

wegungen der rechten Oberextremität sind weniger intensiv gestört; die Incoordination ist hier weniger ausgesprochen; sie steigert sich merklich beim Schliessen der Augen. Gegenwärtig vermag die Kranke nur noch mit grosser Mühe ein Glas mit der rechten Hand an den Mund zu führen.

December 1876. — Das Krachen in der rechten Schulter wird immer deutlicher; es lässt sich aber an diesem Gelenk weder Schmerz, noch Anschwellung constatiren.

15. December. — Die Kranke hat seit einigen Tagen auch im linken-Kiefergelenk Krachen bemerkt. Es wird constatirt, dass die fragliche Articulation abnorm grosse Beweglichkeit zeigt. Aktive und passive Bewegungen sind ihr auch hier übrigens vollkommen schmerzlos. [1])

---

[1]) Die Kranke ist im Jahr 1876 an Ruptur eines Aneurysmas der Aorta gestorben. — Das Rückenmark zeigte die für progressive locomotorische Ataxie characteristische Sklerose der Hinterstränge. — Die Affectionen, auf welche wir hier noch etwas näher eingehen, sind diejenigen der Knochen und der Gelenke.

Die beiden Schulterblätter, welche gebrochen waren, sind verkürzt, indem nämlich das untere Fragment an der hinteren Fläche des oberen Fragmentes in die Höhe gerückt ist. Der Callus ist rechterseits ziemlich normal und vollständig entwickelt, während er linkerseits insoferne abnorm und unvollständig erscheint, als die Fractur, welche die Gestalt eines nach innen gerichteten rechten Winkels besitzt, bloss im verticalen Schenkel consolidirt ist. Die beiden Bruchenden des horizontalen Schenkels der Fractur sind nicht miteinander vereinigt, aber von knöchernen Vegetationen überwuchert. Die Fracturen haben ihren Sitz im mittleren Theile der Untergrätengrube.

Das linke Schlüsselbein gibt eine consolidirte Fractur am Uebergang des äussern in das mittlere Drittel zu erkennen.

An Ulna und Radius der rechten Seite finden sich voluminöse Callusgebilde, welche auf einen wiedervereinigten Bruch an der Grenze des mittleren und unteren Drittels zurückzuführen sind. Beide Knochen sind verkürzt.

An der linken Ulna findet sich am Uebergang des oberen in das mittlere Drittel eine sehr dicke Callusgeschwulst. Vom äussern hinteren Umfang dieses Callus geht eine Knochenbrücke schief abwärts, indem sie einen nach hinten offenen Bogen be-

Dieser Fall bedarf, wie ich denke, wohl keines langen Commentars; ich möchte fast sagen, die Schlüsse, zu denen er führt, nöthigen sich Einem in der That von selbst auf.

Die eigentümlichen Umstände, unter welchen sich unter

---

schreibt, und legt sich auf den Radius kurz unterhalb des oberen Drittels hinüber. — Der in seinem mittleren Theile gebrochene Radius weist einen fünf bis sechs Centimeter langen, voluminösen Callus auf, von welchem in seinem unteren Umfang eine zweite Knochenbrücke abgeht, die zur vorderen Fläche der Ulna hinübergeht, und zwar in der Weise, dass die obere Brücke am hinteren Umfang, die untere am vorderen Umfang der beiden Knochen gelegen ist. — Beiderseits sind die Vorderarmknochen verkürzt und zwar die Radii mehr als die Ulnae, der linke Radius stärker als der rechte. (Vgl. Tafel IX.)

An den Hüftgelenken finden sich die gewöhnlichen Veränderungen der Arthropathieen der Ataktiker. Linker- und rechterseits ist der im Normalzustand so wohl entwickelte Pfannenrand grossentheils verwischt und am unteren Umfang sogar vollkommen verschwunden, besonders auf der rechten Seite. In der That geht hier die Gelenkpfanne ganz unmerklich in die äussere Fläche des Sitzbeins über. Nach oben hat die Gelenkpfanne rechts nur noch einen, linkerseits kaum noch anderthalb Centimeter Tiefe.

An den Oberschenkeln sind die Veränderungen noch stärker ausgesprochen. Rechterseits ist Kopf, Hals und ein grosser Theil des grossen Rollhügels vollkommen verschwunden. Linkerseits existirt kein Kopf mehr, der Hals besteht zwar noch, aber nur in rudimentärer Weise und ist auf zwei Drittel seines normalen Volums reducirt. Der grosse Rollhügel ist usurirt und der Rest des oberen Endes des Oberschenkels endigt in einem unregelmässigen Callus, welcher in seiner unteren, vorderen Parthie eine Art dreieckiger Brücke trägt, in der Weise, dass sich in einem Abstand von drei bis vier Millimetern eine besondere Knochenlamelle von der darunterliegenden Knochenwand abhebt. Mit Einem Wort, wir haben hier neben den Veränderungen der Arthropathie eine Fractur vor Augen. Beinahe das ganze obere Fragment ist durch Reibung atrophisch zu Grunde gegangen und der Rest desselben hat sich mit dem unteren Fragment vereinigt. — Aus den ebenbeschriebenen Veränderungen ergibt sich noch ferner die beträchtliche Verkürzung des linken Oberschenkelknochens,

vollkommen nichtssagenden traumatischen Einflüssen die verschiedenen Fracturen und zwar sowohl der Bruch des Oberschenkels, als die Fracturen der Vorderarmknochen entwickelten, gestatten in diesem Falle wirklich nicht, auf irgend eine der Ursachen, welche sonst in der Regel das Zustandekommen von sogenannten spontanen Fracturen bedingen, zurückzugreifen. So lässt sich hier z. B. jeder Einfluss einer hereditären Prädisposition oder auch einer diathetischen Anlage, wie Syphilis, Krebs, Gicht, Rheumatismus ausschliessen. Ich will noch hinzufügen, dass die verschiedenen Theile des Skeletts und insbesondere die Rippen und die Beckenknochen bei der Kranken keine der Veränderungen zeigen, welche zur klinischen Characterisirung derjenigen Krankheiten dienen, die man als Osteomalacie bezeichnet. Endlich — und dies ist ein Punkt, der noch besonders hervorgehoben zu werden verdient, — kann man sich wohl ebensowenig darauf berufen, dass es sich hier um irgend eine Ernährungsstörung im Knochengewebe gehandelt habe, welche als die Folge der durch die Spinalaffection bedingten prolongirten functionellen Inactivität der Gliedmassen anzusehen wäre. Alle Details der Beobachtungen ergeben im Gegentheil in unzweideutiger Weise, wenigstens hinsichtlich der Oberextremitäten, dass die Fracturen hier zu einer Zeit zu Stande kamen, wo die Gliedmassen sich noch im vollen Besitz ihrer physiologischen Bewegungen befanden, insoferne sich bis dahin die Spinalaffection hier erst durch die Anfälle von blitzartigen Schmerzen zu erkennen gab; und was das linke Bein betrifft, so konnte auch diese Gliedmasse zu der Zeit, da der Schenkelhals brach, noch hinlänglich ausgibige und energische Bewegungen vollführen, welche bloss durch die motorische Incoordination seit einiger Zeit einigermassen modificirt waren.

---

welcher nur 19 Cm. lang ist, während der rechte Femur 50 Cm. misst. (Vgl. Tafel X.)

Man sieht aus der voranstehenden Beschreibung, dass es sich hier um sehr interessante, ganz eigenartige Veränderungen handelt, welchen man bei den gewöhnlichen Formen von Arthritis sicca nicht begegnet.

Nachdem wir so der Reihe nach ein ursächliches Moment nach dem andern eliminirt haben, sehen wir uns, wenn ich nicht irre, dahin geführt, das als eine mindestens sehr wahrscheinliche Hypothese anzuerkennen, dass die Brüchigkeit der Knochen im vorliegenden Fall eine gewissermassen unmittelbare Folge der Erkrankung der Nervencentren gewesen ist. Da diese Hypothese sich genau an jene anschliesst, welche ich seiner Zeit bei Feststellung der Pathogenese der Arthropathieen der Ataktiker aufgestellt habe, so glaube ich davon Abstand nehmen zu dürfen, auch hierüber noch eine längere Discussion zu eröffnen, und werde ich mich darauf beschränken, den Leser auf die Argumente hinzuweisen, welche ich schon früher zu wiederholten Malen geltend gemacht habe.[1])

Dieser von einer direkten Einwirkung des Nervensystems stehende Ernährungsfehler, welcher die Knochen brüchig werden lässt und das Zustandekommen der spontanen Fracturen uns erklärlich macht, ist nach meiner Ansicht auch eines der wichtigsten Elemente bei der Pathogenese der sonderbaren Arthropathieen, von denen uns der vorliegende Fall ein sehr schlagendes Beispiel gibt. Man weiss in der That aus meiner Beschreibung, dass die sehr rapide und excessive Usur der Gelenkenden der Knochen das hauptsächliche Characteristicum ist, wodurch sich die Arthropathie der Ataktiker in pathologisch-anatomischer Hinsicht von der gemeinen Arthritis sicca unterscheidet.

Es ist nicht werthlos, darauf hinzuweisen, dass das Zustandekommen von Fracturen unter dem Einfluss alltäglicher Gelegenheitsursachen bei der progressiven locomotorischen Ataxie weit und breit kein so durchaus seltenes Vorkommniss ist. Ich für meinen Theil habe schon eine ganze Reihe derartiger Fälle beobachtet und ganz neuerdings hat Weir Mitchell[1])

---

[1]) *Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière.* In *Arch. de Physiol.* Band I. S. 161. Vgl. auch dieselbe Sammlung Band II. S. 121 und Band III. S. 306. — *Leçons sur les maladies du système nerveux.* Band II. S. 54. (Deutsche Uebersetzung Band II. S. 59.)

[1]) *The influence of rest in locomotor ataxy* (*The americ. Journ.*

auf die Fragilität der Unterextremitätenknochen bei den Ataktikern und auf die Häufigkeit der sogenannten spontanen Fracturen bei derartigen Kranken hingewiesen. Ich will noch anfügen, dass sich unter den verschiedenen Beobachtungen, welche man da und dort in den Arbeiten über diese Art von Fracturen antrifft, einige Fälle befinden, bei welchen man, wenn die Autoren dies auch nicht constatirt haben, die tabetischen Symptome und speciell die Anfälle von blitzartigen Anfällen sofort nachweisen kann. So will ich unter Anderem nur die Fälle 32 und 33 des Werkes von E. Gurlt als Beispiele hiefür anführen.[1])

---

of med. science. 1873. Juli. 113. 116.) und *Centralblatt* S. 720. 5. Okt. Nr. 45. 1873.

[1]) E. Gurlt, *Handbuch der Lehre von den Knochenkrankheiten.* I. Theil S. 147. *Die Knochenbrüchigkeit.*

II.

Ueber die Aufschwellung der motorischen Nervenzellen und der Axencylinder der Nervenfasern bei gewissen Arten von Myelitis.

Von

J. M. Charcot.

(Vgl. Vorlesung X. S. 200.)

Dr. C. Frommann hat in einem Fall von subacuter Myelomeningitis, über welchen er eine Arbeit voll interessanter Details geschrieben hat, mit besonderem Nachdruck verzeichnet. dass die Axencylinder der Nervenröhrchen der weissen Substanz nicht nur im Niveau der am intensivsten erkrankten Parthie des Rückenmarks, sondern auch in weiterer Entfernung vom Erkrankungsherd an Punkten, welche er als secundär erkrankt ansieht, beträchtlich aufgeschwollen waren. [1]) Zufällig habe ich gerade in der letzten Zeit dreimal Gelegenheit gehabt, diese Erkrankung der Axencylinder in Fällen von irritativen Erkrankungen des Rückenmarks zu studiren; die Beobachtungen, welche ich hiebei gemacht habe, lassen mich die Frommann'sche Beschreibung bestätigen und in einigen Punkten ergänzen. Ich will noch beifügen, dass ich wenigstens in einem dieser drei Fälle auch die Nervenzellen der Vorderhörner aufgeschwollen fand, ein Umstand, auf welchen in den Fällen

---

1) *Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarks.* Jena 1864. S. 98 und 99, 104 und 105. — Vgl. auch in demselben Werke die Figuren 11 und 12 auf Tafel IV.

dieser Art meines Wissens noch nicht hingewiesen worden ist und welcher ohne Zweifel eine analoge Dignität besitzt, wie die gleichartige Erkrankung der Axencylinder.

Erster Fall.

Während der Belagerung von Paris wurde ein Mobilgardist am frühen Morgen auf einem Recognoscirungsgang verwundet; einige Stunden darnach kam er auf die Ambulance von Arcueil; er war an beiden Beinen vollkommen gelähmt und starb noch in derselben Nacht etwa vierundzwanzig Stunden nach der Verwundung. Eine Kugel war an der rechten Schulter eingedrungen und auf der entgegengesetzten Seite in der Höhe der Lenden wieder ausgetreten. Bei der Section fand sich das Rückenmark in der Höhe des obern Theils der Dorsalregion vollkommen getrennt und nur ein Fetzen der Dura mater hielt die beiden getrennten Enden des Rückenmarkes noch zusammen. Die mikroscopische Untersuchung zweier frischer, etwa zwei Centimeter langer Rückenmarkssegmente, welche aus der nächsten Nähe des Substanzverlustes entnommen wurden, hat zu folgenden Resultaten geführt. Anscheinend fehlt sowohl in der weissen als in der grauen Substanz jede nachweisbare Veränderung in den Nervenelementen. Man findet nirgends Körnchenaggregate weder mit, noch ohne Zellmembran, nirgends isolirte Fettkörnchenhaufen; im Gegentheil erscheinen die Myelocyten merklich voluminöser als im Normalzustand. Viele derselben sind in eine bald mehr kugelige, bald mehr leicht elliptische Protoplasmaschichte eingehüllt. Einige dieser rudimentären Zellen enthalten zwei Kerne. An den Capillargefässen, deren Wände übrigens keine Spuren von fettigkörniger Infiltration aufweisen, sind die Kerne voluminös und mehrere derselben tragen die Spuren von Kerntheilung an sich. — Die Untersuchung von Schnitten, welche in Chromsäure erhärtet und mit Carmin gefärbt worden sind, gibt dagegen Veränderungen zu erkennen, welche Einem bei der Untersuchung im frischen Zustand entgangen waren. An Transversalschnitten finden sich da und dort innerhalb der Seiten- und Hinterstränge rundliche oder ovaläre inselförmige

Herde, in deren Bereich alle Axencylinder der Nervenfasern einen relativ beträchtlichen Durchmesser besitzen. (Fig. 31.) Einige Messungen haben folgende Zahlen ergeben:

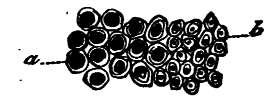


Fig. 31. Myelitis traumatica.
a) Die am meisten gequollenen Axencylinder besitzen einen Durchmesser von 0,01—0,0099 Mm.
b) Normale Axencylinder von 0,0033 Mm. Durchmesser.

normalgebliebene Axencylinder aus der Umgebung der erkrankten Parthieen — 0,0033 Mm.; hypertrophische Axencylinder — 0,0099—0,01 Mm. dick. Die Myelinhülle ist nicht dem entsprechend gleichfalls dicker geworden, sondern bildet um die hypertrophirten Cylinder eine dünne circuläre Schichte. Da und dort finden sich einzelne Nervenfasern mit gequollenen Axencylindern nicht mehr wie früher zu Bündeln vereinigt, sondern isolirt, aus ihrem Verband losgelöst, da und dort zwischen gesund gebliebenen Nervenfasern.

Das Reticulum der Neuroglia ist nirgends verdickt, auch sind die sternförmigen Bindegewebszellen offenbar voluminöser geworden und zeichnen sich deutlicher ab als im Normalzustand. Einzelne derselben enthalten zwei grosse Kerne. Die Bindegewebszellen sind aber an den Stellen, wo die Axencylinder eine Volumszunahme aufweisen, nicht voluminöser und nicht zahlreicher, als in den Regionen, wo die Nervenröhrchen noch alle Charactere des Normalzustandes aufweisen. — An Längsschnitten constatirt man, dass der Durchmesser der hypertrophischen Axencylinder nicht der ganzen Länge der Nervenfaser nach gleichmässig zugenommen hat. Dieselben zeigen vielmehr da und dort spindelförmige Auftreibungen und erreichen nur im Niveau der geschwollenen Parthieen jene colossalen Dimensionen, welche weiter oben geschildert worden sind. In den dazwischengelegenen Parthieen überschreitet der Durchmesser der Axencylinder die normale Grösse kaum. An den Nervenzellen der grauen Substanz schien eine Veränderung nicht nachweisbar.

Zweiter Fall.

Die Kenntniss des zweiten Falles verdanke ich Joffroy, welcher mir Gelegenheit gab, die hierauf bezüglichen anatomischen Details selbst zu bestätigen. Es handelt sich in diesem Fall um einen Mann von sechsunddreissig Jahren. Nachdem dieser grosse kräftige Mensch ziemlich vage Prodromalsymptome gezeigt hatte, welche nicht länger als vierundzwanzig Stunden lang anhielten, entwickelte sich bei ihm fast plötzlich, ohne nachweisbare Ursache, eine vollständige Paraplegie mit Verlust der Sensibilität und mit Urinretention. Am sechsten Tag nach dem Beginn der Erkrankung enthielt der Urin, welcher mit dem Katheter abgenommen werden musste, Blut. Am siebenten Tag verschwanden die Reflexbewegungen in den Beinen; auf der linken Hinterbacke entwickelte sich ein Brandschorf. Am achten Tag stellten sich Störungen in der Respiration ein und der Urin wurde fötid. Die electrische Contractilität war an den Muskeln der Unterextremitäten noch erhalten. Am dreizehnten Tag wurden die Extremitäten kalt und am fünfzehnten ging der Kranke zu Grunde.

Section: In der Höhe des sechsten und siebenten Rückenwirbels ist das Rückenmark seiner ganzen Dicke nach, mit Ausnahme einer sehr schmalen Parthie der weissen Hinterstränge, erweicht und vollkommen in einen Brei umgewandelt, welcher strotzend mit Blut gefüllte Gefässe in sich schliesst. Nach aufwärts von diesem Hauptherd steigt die Erweichung noch bis zum dritten und zweiten Dorsalwirbel in die Höhe, wobei sie aber in der Queerausbreitung immer mehr abnimmt und sich auf die centralen Rückenmarksbezirke beschränkt. Nach abwärts reicht dieselbe, indem sie sich gleichfalls auf diese Bezirke reducirt, bis zum Beginn der Lendenanschwellung. Diese Anschwellung sowohl als die Brachialanschwellung haben bei der Betrachtung mit dem blossen Auge anscheinend keine nachweisbare Störung erlitten.

Mikroscopische Untersuchung des Rückenmarks im frischen Zustand. — In den erweichten Rückenmarksparthieen findet man Körnchenhaufen mit und ohne Kerne

und freie Myelocyten in grosser Anzahl. Leucocyten lassen sich nicht entdecken. An den Gefässwänden, welche ausserdem einen geringen Grad von Fettinfiltration erkennen lassen, sind mehr Kerne vorhanden, als im Normalzustand. An einzelnen Präparaten finden sich stark pigmentirte Nervenzellen, welche im Uebrigen aber keinerlei Structurveränderungen wahrnehmen lassen.

Untersuchung von in Chromsäure erhärteten und mit Carmin gefärbten Stücken aus der Dorsalregion des Rückenmarks. — Querschnitte. — Alle die Parthieen, welche erweicht gefunden worden waren, sind im Zerfall begriffen; ausser diesen Parthieen finden sich aber noch da und dort zerstreut kleine Hohlräume oder Desintegrationsherde in grosser Anzahl, von bald mehr rundlicher, bald mehr länglich gestreckter Gestalt. Diese Herde findet man besonders in den weissen Seiten- und Hintersträngen; ausserdem finden sie sich aber auch noch bis zu einem gewissen Grad in der grauen Substanz und ganz besonders in den Hinterhörnern. In der Nachbarschaft dieser Herde, sowie in der Umgebung der in Folge des Erweichungsprocesses zerfallenen Parthieen ist das Reticulum der Neuroglia merklich verdickt, ohne dass aber neugebildete Fibrillen hinzugetreten wären. In den Knoten des Reticulums finden sich hier sternförmige Räume, welche drei, vier und zuweilen fünf Myelocyten enthalten. Viele Maschenräume sind leer, andere enthalten gesunde Nervenfasern, die meisten aber umschliessen Axencylinder, welche grösstentheils ihre Markscheide verloren haben und deren Durchmesser den Normaldurchmesser weit übertrifft. Die voluminösesten dieser Axencylinder messen 0,045 Mm., andere 0,035 Mm., noch andere nur 0,025, während ihr Normaldurchmesser nur 0,0025 Mm. beträgt. Ausserhalb der Umgebung der Desintegrationsherde finden sich an Punkten, wo das Bindegewebsreticulum nicht verdickt ist, die voluminösen Achsencylinder bald isolirt und zwischen normalen Nervenröhrchen da und dort eingestreut, bald in rundlichen oder ovalären Gruppen vereinigt. Dieselben finden sich ferner noch bald in isolirter Weise, bald zu mehreren vereinigt im Cervical- und Lumbartheil des Rückenmarks, wo von Desin-

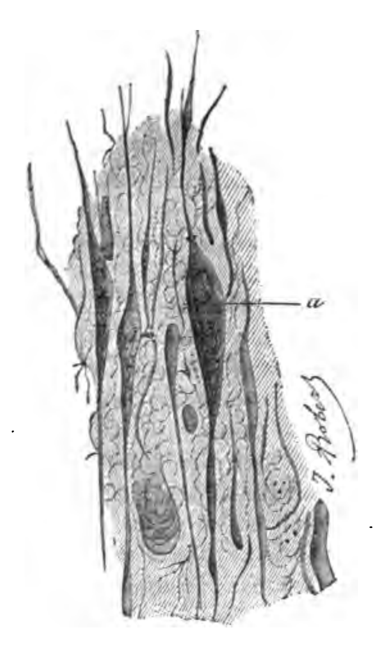


Fig. 32. Gequollene Achsencylinder.

tegrationsherden und von Inseln mit hyperplastischem Bindegewebsgerüste keine Spur zu finden ist.

Die Untersuchung von Längsschnitten ergibt, dass die eben beschriebene Umfangszunahme auf eine spindelförmige Auftreibung der Axencylinder zurückzuführen ist. Zwischen diesen stellenweisen Auftreibungen erreicht der Cylinder wieder so ziemlich seinen Normaldurchmesser (Fig. 32). Diese perlschnurförmig erweiterten Axencylinder lassen sich an nach einander angelegten Schnitten $1/_2$ bis 1 Cm. weit nach auf- und abwärts verfolgen; in weiterer Entfernung zeigen sie wieder ihr normales Verhalten.

Bei vergleichenden Messungen scheint es sich herauszustellen, dass die motorischen Nervenzellen in den verschiedenen Bezirken des Rückenmarks zum grossen Theil eine Volumszunahme erfahren haben. Wie dem nun auch sein mag, so ist diese Aufschwellung der Zellen jedenfalls weit weniger prononcirt und weit schwieriger nachweisbar gewesen, als sie es im folgenden Falle war.

Dritter Fall.

Der dritte Fall wurde im Pitiéhospital von Dr. Bourneville beobachtet, und derselbe hat mir die histologische Untersuchung des Rückenmarks anvertraut. Was die klinische Seite und die makroscopisch-anatomischen Verhältnisse bei diesem Falle anbelangt, so verweise ich auf die Beschreibung,

welche Dr. Bourneville in Num. 40 der Gazette médicale vom Jahrgang 1871 (7. Oktober S. 751) gegeben hat, und beschränke mich hier bloss auf einige ganz summarische Angaben über den Fall. Er betrifft eine achtundfünfzigjährige Frau, welche eines Morgens mit ziemlich lebhaften Schmerzen im Nacken und mit einer Contractur des rechten Sternocleidomastoideus erwachte. Fünf Tage später war es zu unvollkommener motorischer Lähmung und zu Abschwächung der Sensibilität in der linken Oberextremität gekommen. Am achten Tag nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen trat der Tod ganz unerwartet in einem Anfall von Dyspnoe ein. — Wie es scheint, ist bei der Patientin die Krankheit ohne Vorausgang von Prodromalsymptomen aufgetreten. Doch versicherte die Kranke, dass sie schon vor zwei Jahren an Symptomen gelitten habe, welche den Erscheinungen der letzten Krankheit sehr ähnlich waren, aber nach kurzer Frist wieder spurlos verschwunden sein sollen.

Section. An Querschnitten durch das Rückenmark, welche nur wenige Tage lang in verdünnter Chromsäure erhärtet worden sind, erkannte man in der linken Seitenhälfte und zwar im Cervicaltheil einen ovalären hämorrhagischen Herd, welcher an seiner dicksten Stelle im Sagittaldurchmesser 4 Mm. misst und sich der ganzen Länge nach etwa vom Niveau des ersten Cervicalnervenpaares bis zur Höhe des siebenten Paares herab erstreckte. Dieser Herd nimmt die hintere mediane Hälfte des linken Vorderhorns der grauen Substanz ein. Er setzte sich nach vorne in das Innere des gleichseitigen Vorderseitenstrangs fort, indem er der Richtung des intraspinalen Verlaufs der Vorderwurzeln folgte.

Der Bluterguss ist nur zum Theil jüngeren Datums. An einzelnen Stellen des apoplektischen Herdes ist deutlich zu erkennen, dass seine Entstehung schon auf lange Zeit zurückdatirt; denn man findet da und dort Pigmenthaufen und kugelige Massen mit zellenartigem Aussehen, welche Blutkörperchenaggregate einschliessen. Ausserdem findet man sowohl im Innern des Herdes selbst, als inmitten der seine Wandungen constituirenden Gewebspartieen 1) Capillargefässe, welche stellenweise perlschnurartig erweitert sind und deren Wände,

welche ungemein zahlreiche Kerne enthalten, da und dort Fettkörnchenhaufen aufweisen; 2. Axencylinder, welche ihre Markscheide verloren haben und abnorm voluminös geworden sind; 3. zahlreiche, theils freie, theils in eine dünne Protoplasmaschicht eingebettete Myelocyten; 4. endlich Trümmer des Bindegewebsgerüstes, dessen fibroid aussehende Maschen auffallend dicker geworden sind.

Nach vollständiger Erhärtung des Marks lässt sich an Querschnitten ausserdem noch Folgendes constatiren: an solchen Punkten der grauen Substanz, welche von den Wänden des apoplectischen Herdes weiter entfernt sind, z. B. im hintersten Theil der Hinterstränge finden sich unregelmässig contourirte Räume, wo die meistens nur noch von einer dünnen Myelinschichte umgebenen Axencylinder der Mehrzahl nach enorme Dimensionen angenommen haben, so dass sie 0,018 bis 0,026 Mm. Querdurchmesser haben. Zwischen diesen Nervenröhrchen mit gequollenen Axencylindern sind die Maschen des Reticulums stellenweise verdickt; meistens sind sie aber nicht dicker als im Normalzustand.

Was aber bei dieser Untersuchung vor allem auffällt, das sind die wahrhaft colossalen Dimensionen, welche die multipolären Nervenzellen im linken Vorderhorn der grauen Substanz in der Nachbarschaft des apoplectischen Herdes aufweisen. So erreichen die grossen Nervenzellen des rechten Vorderhorns zuweilen einen Durchmesser von 0,0825 Mm., während sie im Mittel sonst höchstens einen solchen von 0,0495 erreichen; die weniger voluminösen unter jenen Nervenzellen haben doch noch immer einen Durchmesser von 0,056 Mm. Ausserdem sind aber die geschwollenen Zellen nicht nur abnorm voluminös, sondern auch offenbar difform geworden. Sie haben ihre längliche Form verloren und sind mehr kugelig; man möchte sagen, sie seien excessiv ausgedehnt und ihre Wände bucklig geworden. Die Ausläufer der Zellen selbst zeigen nicht mehr ihre normalmässige Zartheit, sondern sind dick und gewunden geworden. Die Substanz, aus welcher sich der Körper der in dieser Weise veränderten Zellen aufbaut, färbt sich ausserdem durch Carmin stark, sieht fein granulirt, leicht opalescirend und

ausserdem leicht opak, denn das Auge dringt nur mit Mühe bis zur Pigmentmasse und zum Kern hindurch. Doch schien sowohl dieser letztere, als der Nukleolus durchaus die Charaktere des Normalzustandes darzubieten. Ich war so glücklich, Lockhart Clarke bei seinem letzten Aufenthalt in Paris alle die eben beschriebenen Eigentümlichkeiten bestätigen lassen zu können.

Longitudinale Schnitte geben auch wieder das schon bei den ersten Fällen angegebene perlschnurförmige Aussehen der Mehrzahl der geschwollenen Axencylinder zu erkennen. Dem dritten Fall ist aber der Umstand eigentümlich, dass ein Theil dieser voluminösen Axencylinder der Länge nach gleichmässig aufgequollen ist, so dass sie nirgends stärker dilatirt und an anderen Stellen wieder eingezogen erscheinen. Ein letzter Punkt, der noch besonders hervorgehoben zu werden verdient, ist der, dass bei diesem Falle schon die erste Untersuchung des Rückenmarks in frischem Zustand die Anschwellung der Axencylinder zu erkennen gab, so dass es sich also hier wohl nicht um ein Artefact, um ein zufälliges Präparationsresultat, handeln kann.

Ich neige mich zu der Ansicht hin, dass die in den vorerwähnten Fällen beschriebene Anschwellung der Axencylinder und der Nervenzellen nicht blos als pathologisch-histologische Curiositäten angesehen werden dürfen. Es scheint mir vielmehr sehr wahrscheinlich, dass man diesen Veränderungen noch oft bei der acuten oder subacuten Myelitis, bei welcher Affection sie ohne allen Zweifel eine wichtige Rolle spielen, wieder begegnen wird, wenn sich die Beobachtung erst mehr darauf hinlenken wird und wenn unsere Hilfsmittel für anatomische Untersuchung noch mehr vervollkommnet sein werden. Was aber die Anschwellung der Axencylinder betrifft, so finde ich im Moment, da ich diesen Aufsatz abschliessen will, noch eine weitere Erwähnung und sogar eine höchst eingehende Beschreibung desselben bei einem Fall, welcher in einer sehr interessanten, kürzlich in Leipzig veröffentlichten Arbeit von W. Müller enthalten ist. Es handelt sich in diesem Fall gerade wie in dem ersten der von

mir mitgetheilten Fälle um eine traumatische Affection des Rückenmarkes. Die Cervicalanschwellung war vorzugsweise betroffen gewesen und wurde bei der Section in erweichtem Zustand gefunden. Der Tod war dreizehn Tage nach der Verletzung eingetreten. Die Axencylinder waren nicht nur innerhalb des Erweichungsherdes und in seiner unmittelbaren Nachbarschaft, sondern noch weithin nach abwärts von diesem Herde, in den Seitensträngen (absteigende consecutive Myelitis) etwa in der ganzen Längenausdehnung der Dorsalregion geschwollen und ausgebuchtet.[1]) Man weiss ausserdem aus den histologischen Untersuchungen von Frommann[2]) und von meinen eigenen Recherchen her[3]), dass man bei den meisten Formen von Sklerose und ganz speciell bei der Herdsklerose oft in einem gewissen Stadium der Affection ausser der fibrillären Metamorphose des Reticulums der Neuroglia einer sehr merklichen Dickenzunahme einer Anzahl von Axencylinder begegnet. Freilich ist die Anschwellung im letzterem Fall gleichmässig über eine grosse Strecke des Cylinders der Länge nach verbreitet und nicht bloss auf einzelne Punkte beschränkt, wie dies bei der acuten Myelitis gewöhnlich der Fall ist. Wie dem nun auch sein mag, so scheint die fragliche Veränderung mit einigen Varianten, wie man sieht, allen acuten, subacuten und chronischen primären Formen von Rückenmarksentzündung gemeinsam zuzukommen.

Was bedeutet nun diese Veränderung? Ich glaube nicht zu irren, wenn ich behaupte, dass sie ein Analogon der Anschwellung ist, welche oftmals verschiedene anatomische Elemente, wie z. B. die Epithelialzellen der Drüsen, die Kapseln der Knorpel unter dem Einfluss gewisser Reizzustände zeigen. Ist dem so, so wird man mit Rücksicht auf die Details der in diesem Aufsatz mitgetheilten Beobachtungen wohl zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Anschwellung der Axencylinder unter gewissen Umständen der erste anatomische Ausdruck der

---

1) *Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarks.* Leipzig 1871. S. 11 bis 13.

2) *Untersuchungen* u. s. w. Jena 1867. 2. Theil.

3) *Histologie de la sclérose en plaques.* Paris 1869. S. 11 u. 13.

Entzündung des Rückenmarks sein kann. In der That kann man sich davon überzeugen, dass sie der einzige Ausdruck der Entzündung sein kann, wenn noch in der Markscheide, im Reticulum der Neuroglia und in den Capillargefässen jede nachweisbare Veränderung fehlt.

In dieser Hinsicht ist unser erster Fall ganz besonders instructiv. Er zeigt ferner auch, mit welch rapider Geschwindigkeit der Reizzustand im Rückenmark die Structur der Nervenelemente selbst an Stellen zu modificiren vermag, welche vom primären Krankheitsherd noch weit entfernt liegen. Diese letztere Thatsache, d. h. die Fortpflanzung der Irritation auf dem directen Wege der Nervenfasern auf entfernte Punkte ergibt sich gleichfalls aufs Evidenteste aus unserer zweiten Beobachtung, sowie aus den Fällen von Frommann und Müller; hier sehen wir, wie die Axencylinder auf grosse Entfernungen vom primären Krankheitsherd hin noch da und dort aufgequollen sind, sowohl im Bereich der Hinterstränge als in dem der Seitenstränge. Alles weist ausserdem darauf hin, dass die Reizung der Nervenfasern oder, noch genauer gesagt, ihrer Axencylinder bei der acuten oder subacuten Myelitis bald die erste und cardinale Erscheinung bildet (parenchymatöse Myelitis), bald aber auch ein sekundäres Phänomen darstellt, welches durch die Entzündung des Bindegewebsgerüstes bedingt ist (interstitielle Myelitis). Darnach liesse sich unter den acuten oder subacuten Formen von Myelitis ein fundamentaler Unterschied aufstellen, gerade wie ihn Vulpian für die spinalen Sclerosen vorgeschlagen hat [1]).

Der Krankheitsprocess, dessen wesentlichste Charactere wir soeben wieder durchgegangen haben, kann, wenn er in seiner weiteren Entwicklung auf kein Hinderniss stösst, zum Zerfall und schliesslich zur vollständigen Zerstörung des Axencylinders führen. In der That findet man nicht selten in den Fällen, welche längere Zeit bestanden hatten, vielfach geschwollene Axencylinder, welche, an Längsschnitten des Rückenmarks untersucht, ungleich, an ihrer Oberfläche höckerig und

1) *Archives de physiologie.* Band II. S. 289.

von mehr oder weniger tiefen Querspalten durchfurcht erscheinen. In den vorgeschrittensten Stadien kann der geschwollene Theil des Cylinders in mehrere ungleichmässig kugelige von einander vollkommen unabhängige Stücke zerfallen. Diese Form von anatomischer Veränderung war in unserem zweiten und dritten Fall sehr deutlich ausgeprägt; man findet ausserdem eine vollständige Beschreibung derselben in den Fällen von Frommann und Müller. Ist es einmal so weit gekommen, so haben die Axencylinder ihre Markscheide schon längst eingebüsst. Man darf wohl kaum daran zweifeln, dass auch die gequollenen Nervenzellen einer consecutiven Atrophie anheimfallen können, welche dem beschriebenen Zerfall der Axencylinder entspricht. Für heute will ich mich auf diese Bemerkungen beschränken; ich gedenke, bald noch einmal und eingehender bei einer grösseren Arbeit über die pathologische Histologie der acuten Myelitis darauf zurückzukommen. Ich möchte aber diesen Aufsatz nicht schliessen, ohne Sie darauf aufmerksam zu machen, dass die Anschwellung der Axencylinder den Nervenfasern des Rückenmarks nicht allein zukommt. Ich meinerseits habe sie mehrfach an Gehirnpartieen beobachtet, welche in Folge von thrombotischer Obliteration einer Gehirnarterie anämisch geworden, aber noch nicht in den Erweichungszustand übergegangen waren.

Die perlschnurförmige Anschwellung der Axencylinder ist übrigens schon vor längerer Zeit in der Retina von Zenker[1]), Virchow[2]), H. Müller[3]), Schweigger[4]) und Nagel[5]) und im Gehirn (bei gelber Erweichung der Rindenschicht und bei congenitaler interstitieller Encephalitis) von Virchow[6]) beobachtet worden. Endlich hat Hadlich[7]) noch ganz neuer-

---

1) *Archiv für Ophthalm.* Band II. S. 137.
2) Virchow's *Archiv.* Band X. S. 175.
3) *Archiv für Ophthalm.* Band IV, 2. S. 1.
4) Ibidem. Band VI, 2. S. 294.
5) Ibidem. Band VI, 1. S. 191.
6) Virchow's *Archiv.* Band X. S. 178. und Band XLIV. S. 475.
7) Ibidem. Band VI. Fig. 4. S. 218. 1869.

dings die varicöse Anschwellung des Hauptaxencylinderfortsatzes der grossen Nervenzellen der Corticalsubstanz des kleinen Gehirns bei einem Patienten mit Apoplexie des Kleinhirns constatirt.

(Auszug aus den *Archives de Physiologie normale et pathologique.* Jahrgang 1871 und 1872. S. 93.)

III.

Mittheilung über einen Fall von progressiver, spinaler, protopathischer Muskelatrophie. (Typus Duchenne-Aran.)

Von

J. M. Charcot. [1])

(Vgl. Vorlesung XI. S. 209.)

Der nachfolgende Fall, welcher ein bemerkenswerthes Beispiel von protopathischer, chronischer, spinaler Muskelatrophie ist, gibt ein anschauliches Gesamtbild von den hauptsächlichen klinischen Merkmalen dieser Krankheit, welche uns berechtigen, schon bei Lebzeiten des Patienten die Diagnose auf diese Krankheitsform zu stellen. Auch im vorliegenden Falle war die später durch die anatomische Untersuchung bestätigte Diagnose schon während des Lebens der Patientin gestellt worden.

Die Kranke Laura W. wurde am 19. März 1869 auf die Salpétrière aufgenommen. Sie litt an progressiver Muskelatrophie; die ersten Symptome hievon waren im Jahre 1862 etwa in ihrem siebenunddreissigsten Lebensjahre aufgetreten.

Die frühere Geschichte der Kranken liefert rein negative Resultate; kein Mitglied ihrer Familie litt je an Muskelatrophie, die Patientin selbst hat ausser den Ausschlagskrankheiten des Kindesalters keine andere Krankheit durch-

---

1) Unter Mitwirkung von Gombault.

gemacht; sie war ihr ganzes Leben lang Nähterin gewesen und hatte weder Noth gelitten, noch in einer ungesunden Wohnung gelebt.

Eine leichte allmählig zunehmende Abschwächung der Kraft der Oberextremitäten, welche aber von keinerlei Störung der Sensibilität begleitet war, bezeichnete den Beginn der Krankheit. Bald darauf kam es zu Atrophie der Muskeln der linken und etwa sechs Monate später auch der rechten Hand. Von da an nahm die Krankheit ihren regelmässigen, schleichenden Verlauf, indem sie sich nach und nach von unten nach oben auf die verschiedenen Theile der Oberextremitäten ausbreitete, wobei sie aber rechts einen weit rascheren Verlauf nahm als links. Zu bemerken ist aber dabei, dass schon seit acht Jahren auch in den Unterextremitäten sonderbare Symptome Platz gegriffen hatten, nämlich wirkliche Schmerzanfälle, welche mit heftigen Muskelzuckungen verbunden waren. Diese Anfälle traten besonders während des Bettaufenthalts auf, doch konnten sie auch während des Gehens eintreten und waren so heftig, dass die Kranke oftmals sonderbare Bewegungen, wie Verbeugungen u. s. w. machte. Durch die Application von kaltem Wasser auf die Beine liessen sie sich etwas beschwichtigen.

Status praesens vom Mai 1869, sieben Jahre nach dem Beginn der Krankheit. — Die Atrophie erstreckt sich auf beide Hände, Arme und Schultern (besonders der rechten Seite), sowie auf die Muskeln der Unter- und Obergrätengruben. Fibrilläre Zuckungen fehlen an den Vorder- und Oberarmen, sind aber an der rechten Schulter sehr deutlich und treten schon bei der leisesten Berührung ein; desgleichen bemerkt man sie fast in der ganzen oberen Rückenfläche. Die Unterextremitäten sind vollkommen frei, die Kranke geht den ganzen Tag spazieren. Ueber Gesicht, Zunge und Kehlkopf ist nichts zu bemerken. Von Zeit zu Zeit kommt es zu leichten Dyspnoeanfällen, welche übrigens keinen momentan bedrohlichen Character annehmen. Seit etwa einem Jahr verspürt die Kranke Schmerzen im Hals, zu beiden Seiten der Wirbelsäule und in den Seitentheilen des Rumpfs. Gegenwärtig sind diese Schmerzen verschwunden, in der linken

Seite des Halses ist es aber zu ähnlichen Schmerzempfindungen gekommen. Ausserdem verspürt die Kranke seit einiger Zeit Ameisenkriechen und Eingeschlafensein in beiden Armen.

1872. — Seit etwa sechs Monaten wird die Kranke mit dem constanten Strom (absteigender Strom) behandelt. Wenn je Besserung erzielt wurde, so war diese jedenfalls nicht von Dauer. Während die Atrophie an den Oberextremitäten und am Rumpf immer weitere Fortschritte machte, hatte sie auf die Beine noch nicht in nachweisbarer Weise übergegriffen; dieselben functionirten vielmehr noch normal. Doch klagt die Kranke beständig über anfallsweise eintretende Schmerzen im Hals, im Rücken, in den Unterextremitäten, und es liess sich direkt erweisen, dass Druck auf die Dornfortsätze entlang der ganzen Wirbelsäule schmerzhaft empfunden wurde.

Vom Jahr 1872 bis 1875 blieb sich der Zustand der Kranken ziemlich gleich. Sie wurde den Besuchern der Vorlesungen in der Salpétrière zu wiederholten Malen als ein Beispiel von spinaler protopathischer Muskelatrophie vorgestellt. Diese Diagnose gründete sich auf folgende Hauptmomente: troz der merklichen Volumsabnahme, welche die Muskelmassen der Oberextremitäten erlitten hatten, waren dieselben doch frei von wirklicher Lähmung. Einzelne Bewegungen waren ausführbar, so besonders die Erhebung der Schulter. Dank diesen Bewegungen konnte die Kranke noch bis zu einem gewissen Grade ihre Hände gebrauchen. Unter Anwendung gewisser Kunstgriffe konnte sie noch den Riegel an einem Schlosse zurückschieben, eine Schublade aufziehen, einen Stuhl erheben oder doch wenigstens dahin rücken, wo es ihr beliebte. Die Oberextremitäten waren im grossen Ganzen schlaff und hingen für gewöhnlich ruhig am Rumpf herab; Gelenkrigidität fehlte in ihnen. Nur waren die Finger gegen die Hohlhand zu gekrümmt und war die Kranke ausser Stand, sie auszustrecken. Die Unterextremitäten waren vollkommen frei; die Muskelmassen waren hier voluminös, die Kranke konnte noch gut gehen und sogar ohne grosse Anstrengung weite Spaziergänge ausserhalb der Salpétrière ausführen.

1875. — Die Muskelatrophie ist an den oberen Theilen des Körpers sehr ausgesprochen. Die beiden Oberextremi-

täten sind davon so ziemlich in gleichem Grade betroffen. Die Deltoidei und Pectorales sind beinahe vollkommen zu Grund gegangen; die Intercostalräume sind tief ausgehöhlt, ebenso die Ober- und Untergrätengruben; das Skelett zeichnet sich allenthalben am Oberkörper sehr deutlich ab und erscheint als unmittelbar unter der Haut liegend. Der Kopf, welcher von den Nackenmuskeln nicht mehr aufrecht gehalten wird, ist nach vorne übergesunken und liegt für gewöhnlich beständig auf der Brust auf. Diese Haltung ist es wahrscheinlich, welche die Deglutition, die bei sitzender Stellung nur mit grosser Mühe vor sich geht, in rein mechanischer Weise behindert, so dass die Kranke stehend essen muss. Der Dorsolumbartheil der Wirbelsäule ist stark nach vorne eingebogen und die beständig schlaffen Arme hängen für gewöhnlich nach rückwärts am Brustkorb herunter.

Dagegen sind die Unterextremitäten voluminös und die Kranke kann noch immer ganz gut gehen. Die Behinderung der Athmung ist sehr stark geworden; die Sprache ist coupirt, keuchend, die Stimme ein wenig unrein. Dabei ist aber die Articulation der Töne vollkommen klar. Die Zunge hat noch ihr normales Volumen und bewegt sich nach allen Richtungen frei. Die Sprachstörungen müssen darnach auf die Respirationsbehinderung zurückgeführt werden, welche sich bei Anstrengungen und beim Gehen merklich steigert. Die Kranke kann ohne augenblicklich eintretendes Herzklopfen keine Treppe steigen. Der Puls, welcher im Jahr 1875 nicht gezählt wurde, war im Jahr 1873 ruhig und regelmässig gewesen. Die Hautsensibilität ist normal. Druck auf die Muskelmassen ist nicht schmerzhaft. Die Intelligenz ist vollkommen intakt.

Während der letzten zwei Monate machte der allgemeine Schwächezustand rapide Fortschritte. Der Appetit ist vollkommen geschwunden; es ist zu Erbrechen, zu abundanter Leukorrhöe und seit der letzten Zeit zu Oedem der Hände und Füsse gekommen. Gleichzeitig hat die Respiration mehr und mehr Noth gelitten, aber troz dieser extremen Schwäche kann die Kranke noch immer etwas umhergehen und sich noch den Tag vor ihrem Tod zur Consultation ins Krankenzimmer begeben.

Am 18. Mai konnte die Kranke ihr Schlafzimmer nicht mehr verlassen, um sich wie gewöhnlich zur Kirche zu begeben. Während der Nacht hatte man bemerkt, dass sie aufgestanden war und sich in einen Lehnstuhl gesetzt hatte. Da die Kranke dort ziemlich lange verblieb, ohne ein Lebenszeichen von sich zu geben, riefen ihre Nachbarinen sie an. Man näherte sich der Kranken und fand sie unbeweglich, excessiv blass und beinahe vollkommen bewusstlos. Sie wurde ins Bett zurückgebracht, woselbst sie alsbald verschied.

Section am 19. Mai.

Nervensystem. Im Gross- und Kleinhirn ist keinerlei Störung nachweisbar, ebensowenig in der Brücke und im verlängerten Mark. Die Wurzeln der Bulbärnerven zeigen normales Volumen und die gewöhnliche weisse Färbung. — Rückenmark. Die Vorderwurzeln der Rückenmarksnerven sehen röthlich, transparent aus und sind deutlich atrophirt. Ihr Colorit sticht von der rein weissen Farbe der anscheinend gesunden hinteren Wurzeln merklich ab. Diese Veränderung der Vorderwurzeln findet sich bloss in der Höhe des Cervical- und Dorsaltheils. In der Höhe des ersten Lendennervenpaars hat sie beinahe vollständig aufgehört. Das Rückenmark selbst zeigt an seiner Oberfläche keinerlei graue Färbung; sein Gewebe ist weder erweicht noch indurirt, noch sind die Meningen nachweisbar verdickt. An einem Querschnitt durch den Cervicaltheil gibt sich das gelatinöse Aussehen der Vorderhörner und der vollständige Mangel jeglicher grauen Färbung im Bereich der Seitenstränge deutlich zu erkennen.

Muskelsystem. Die erkrankten Muskeln sind durchgehends entfärbt; sie zeigen ungefähr die Farbe eines abgestorbenen Blatts und haben eine mehr oder weniger beträchtliche Volumsverminderung erlitten. Nirgends findet sich eine nennenswerthe Fettsubstitution. Uebrigens sind nicht alle Muskeln gleich intensiv erkrankt und es finden sich unter ihnen einzelne, wie z. B. der Trapezius, welche nur partiell atrophirt sind.

Rechte Oberextremität. — Der Deltoideus sieht gelb aus und ist deutlich anämisch. Am Oberarm hat nur noch der Triceps ein dem Normalzustand nahe kommendes Volum

und Colorit. Alle übrigen Muskeln dieser Körpergegend sind mehr oder wenig entfärbt und atrophisch geworden. Doch sind sie noch nicht so intensiv afficirt wie die Muskeln des Vorderarms, welche zum grössten Theil nur noch dünne Membranen darstellen; der Flexor carpi ulnaris und der Palmaris brevis sind beinahe vollkommen verschwunden. Der Palmaris brevis und der Pronator teres sind etwas weniger atrophisch. Am hintern Umfang des Arms sind sämtliche Muskeln tiefgehend erkrankt mit Ausnahme des Extensor pollicis longus, welcher noch roth und ziemlich dick ist. — Die Muskeln der Aussenseite des Vorderarms sind gleichfalls ergriffen. — An der Hand haben nur noch die Lumbricales ihre rothe Färbung und eine gewisse Dicke.

Rechte Unterextremität. Hier haben sämtliche Muskeln noch ein beträchtliches Volumen und normales Colorit; kein einziger Muskel ist deutlich atropisch geworden. — Die Sacrolumbalsmuskeln sind vollkommen wohlerhalten; am Nacken dagegen sind die Muskeln grösstentheils entfärbt und atrophisch geworden. — Der Latissimus dorsi und die ganze hintere Partie des Trapezius sind ganz excessiv atrophirt. Die Portio clavicularis des letztgenannten Muskels dagegen ist roth und voluminös. — Die Muskeln der Unter- und Obergrätengruben sind atrophirt. Die Pectorales, Intercostales und die Muskeln der vorderen Bauchwand sind gleichfalls excessiv atrophirt. Die Intercostalräume sind vollkommen durchsichtig geworden. — Das Zwerchfell ist sehr abgemagert. Nach Abhebung des Bauchfells lassen sich zahlreiche gelbe Streifen unterscheiden, welche lauter kranken Muskelbündeln entsprechen und welche mit weniger zahlreichen rothen Streifen alterniren. — Die Sternomastoidei scheinen so ziemlich gesund, ebenso die Muskeln der oberen und unteren Zungenbeingegend. — Die Pharynxmuskeln zeigen ein schönes rothes Colorit und zeichnen sich durch ihre Dicke aus; ebenso erscheinen die Kehlkopfmuskeln vollkommen normal. Die Zunge besitzt ihr normales Volumen; ihre verschiedenen Muskelschichten haben eine rothe Färbung; es fehlt jede Spur von Fettsubstitution. — Die verschiedenen Eingeweide sind gesund.

Histologische Untersuchung.

Cervicalregion. — An kleinen Segmenten des Rückenmarkes aus dem Niveau der Vorderwurzeln lässt sich die Existenz von Veränderungen constatiren, welche gleichzeitig die Gefässwände, die Elemente des interstitiellen Bindegewebes und die Nervenzellen betreffen.

Zustand der Gefässe. — Es handelt sich hier durchgehends um einen chronisch entzündlichen Process, welcher zur Bildung von neuen Elementen geführt und stellenweise eine beträchtliche Verdickung der Gefässwandungen zur Folge gehabt hat. Die verschiedenen Phasen dieses hyperplastischen Processes lassen sich an den Wänden der Capillaren ziemlich deutlich verfolgen.

Im ersten Stadium der Entwickelung findet man da und dort an der Aussenfläche dieser Wand voluminöse Kerne, welche sich durch Carmin intensiv roth färben und von einer ziemlich dicken Protoplasmaschicht umgeben sind. Diese Elemente springen an der Aussenseite der Gefässwand merklich hervor und unterscheiden sich leicht von den Kernen des Endothels, welcher blässer sind und bei gewissen Einstellungen des Präparates im Gegensatz zu den obengenannten Kernen mehr gegen den Hohlraum der Capillare hervorspringen. Im weiteren Verlauf der Entwicklung kommt es zu Kernwucherung; jetzt findet man drei oder vier Kerne in einer gemeinsamen Protoplasmamasse beisammenliegend und weiterhin Haufen von vollständig entwickelten jungen Zellen. (Tafel VII. Fig. 6 a, b.)

Man darf wohl annehmen, dass diese Elemente weiterhin Veränderungen erleiden können, welche zu vollständiger Organisation führen; denn man findet an einzelnen Stellen wirkliche spindelförmige Körper mit sehr langen Ausläufern, so dass die Capillaren von einer Art unvollständiger Adventitia umgeben sind. An fast allen Capillaren hat die Tunica propria eine sehr merklicke Verdickung erlitten. Was das Endothel anlangt, so scheint dasselbe keine unzweifelhaften Modificationen erlitten zu haben. Trotz aufmerksamen Suchens ist es mir nicht möglich gewesen, die Neubildung von Capillaren sicher nachzuweisen.

An den mit mehrfachen Wandungen versehenen Gefässen zeigen sich die soeben beschriebenen Veränderungen gleichfalls. Auch hier sind die äusseren Schichten der Gefässwandung der beinahe ausschliessliche Sitz des Krankheitsprocesses; die lymphatische Scheide ist dicker geworden, ihr Hohlraum existirt nicht mehr, sie ist mit der äusseren Oberfläche des Gefässchens innig verwachsen. Uebrigens wechselt das Bild, welches diese Theile darbieten, wohl ohne Zweifel ganz nach dem Alter der Affection: Das eine Mal sind die Theile mit reichlichen zelligen Elementen überladen, das andere Mal wiegt das fibröse Element vor. Endlich habe ich noch zu erwähnen, dass sich gerade an diesen Stellen in der Regel Leukocyten in variabler Menge vorfinden, manchmal aber in solch bedeutender Masse, dass alle übrigen histologischen Elemente von ihnen fast vollständig überdeckt werden (vgl. Tafel VII. Fig. 7). Auch hier scheint die Intima und insbesondere das Endothel nicht dabei betheiligt zu sein. Was die Tunica media betrifft, so nimmt sie an einzelnen Stellen unzweifelhaft an der Affection Theil. Die Muskelfasern nehmen ein granulirtes Aussehen an und sind theilweise vollkommen verschwunden.

Die Veränderungen in der Neuroglia geben sich durch die Anwesenheit von einzelnen Körnchenhaufen, ferner durch einen sehr beträchtlichen Reichtum an zelligen Elementen, von welchen einzelne die Charactere der Wucherung durch Quereinschnürung zeigen, sowie endlich durch eine ungewöhnliche Abundanz an fibrillärem Gewebe zu erkennen.

Was die Nervenzellen betrifft, so sind sie zum grossen Theile verschwunden. Man kann ganze Präparate durchmustern, ohne nur eine einzige Nervenzelle von einer einigermassen nennenswerthen Dimension aufzufinden, und man muss bedeutende Vergrösserungen anwenden, um eine auch nur geringe Anzahl solcher Zellen unterscheiden zu können. Die kleinsten, noch eben erkennbaren Nervenzellen bestehen aus einem voluminösen Kern, welcher sich durch Carmin sehr deutlich färbt, einen Nucleolus besitzt und von einer dünnen, runden oder ovalären Zone gelben Pigments umgeben ist (vgl. Tafel VII. Fig. 4a.a.). Andere Nervenzellen, deren Dimensionen schon geringer geworden sind, besitzen noch wink-

lige Ausbuchtungen als letzte Spuren der früheren Ausläufer; ihr Kern ist nahezu normal, wie der der vorherbeschriebenen Zellen, und ihr Protoplasma mit Pigmentkörnchen total infiltrirt. (Tafel VII. Fig. 4 b.) Kurz und gut, Atrophie der Protoplasmamasse, Verlust der Ausläufer, relative Zunahme des gelben Pigments, lange andauernde Integrität der normalen Charactere von Kern und Kernkörperchen, — dies sind die Charactere des Krankheitsprocesses, welcher im vorliegenden Fall der Zerstörung der Nervenzellen zu Grunde liegt.

Im Lendentheil ist die Substanz der Vorderhörner relativ intakt; die Nervenzellen sind hier noch in grosser Menge vorhanden, der Mehrzahl nach scheinen sie gesund, bloss sind sie etwas stärker pigmentirt, als im Normalzustand. Doch finden sich einige, freilich nur wenige Zellen, welche gerade so vollkommen atrophirt sind, wie die Zellen des Cervicaltheils. Auch hier sind die Gefässwandungen nicht durchaus gesund, sondern offenbar verdickt, besonders an den gröberen Gefässen.

Theile aus der weissen Substanz, welche aus dem Centrum der Seitenstränge und zwar sowohl aus dem Cervical- als aus dem Lumbartheil entnommen wurden, gaben im frischen Zustand die Anwesenheit von Fettkörnchenhaufen nicht zu erkennen. — Endlich haben einige Stücke aus dem Hypoglossuskern, welche an einem Zerzupfungspräparat untersucht wurden, die vollständige Integrität sämtlicher Elemente, aus welchen sich derselbe zusammensetzt, ergeben.

Untersuchung von Schnitten, welche in Chromsäure erhärtet worden sind. — Die graue Substanz der Vorderhörner ist im Cervical- und Dorsaltheil tiefgehend afficirt. Die höchste Intensität erreichen die Veränderungen in der unteren Hälfte der Cervicalanschwellung. Nach auf- und abwärts von dieser Stelle nehmen sie mehr und mehr ab, in der Höhe der genannten Rückenmarksparthie constatirt man das nahezu vollständige Verschwinden der Nervenzellen und grösstentheils auch der Myelincylinder, welche im Normalzustand das Vorderhorn nach allen Richtungen hin durchziehen. Daher kommt es denn auch, dass die graue Substanz durch Carmin weit intensiver

gefärbt wird als im Normalzustand. Trotz dem Verschwinden der nervösen Elemente sind die Dimensionen des Vorderhornes doch nicht merklich geringer geworden, und dies ist vor allem auf Rechnung der wahrhaft enormen Entwickelung des Capillarsystems in diesem Rückenmarksbezirk zu schreiben.

In den höher gelegenen Theilen der Cervicalregion nimmt die Gefässwucherung ab und die Myelincylinder kommen wieder zum Vorschein; da und dort lassen sich wieder Nervenzellen unterscheiden; einige derselben, höchstens zwei oder drei in einem Präparat, haben sogar annähernd normale Dimensionen. In der Dorsalregion nimmt die Affection gleichfalls ab und zwar um so mehr, je näher man dem Lumbartheil rückt.

In der Höhe der Lendenanschwellung hat die graue Substanz wieder vollkommen die Charaktere des Normalzustandes. Die Nervenzellen sind hier in ziemlich normaler Anzahl vorhanden, sie haben ihre Ausläufer und sind zu deutlichen Gruppen vereinigt; fast alle enthalten aber eine beträchtliche Masse Pigment.

Nur noch da und dort begegnet man einer atrophischen Zelle. Die gröberen Gefässe haben noch verdickte Wandungen, freilich in geringerem Grad als in der Cervicalregion. Dieses Verhalten lässt sich durch den ganzen Bereich der Hinterhörner verfolgen, welche überdies abnorm stark vascularisirt sind.

Die Seitenstränge im engeren Sinn, die Türck'sche Faserstränge und die Hinterstränge sind durch die ganze Länge des Rückenmarks hindurch intact. Nur sind die grossen Gefässstränge, welche dieselben durchziehen, etwas dicker, als im Normalzustand und die Gefässe, welche in ihnen enthalten sind, zeigen verdickte Wandungen.

Was die vordere Wurzelzone betrifft, so ist dieselbe in der Cervical- und Dorsalregion sklerotisch entartet. Die Ausdehnung dieser Sklerose steht zweifellos in Beziehung zu der Intensität der Erkrankung im Vorderhorn; je nachdem dieselbe hier stärker oder schwächer ist, nimmt jene bald zu, bald ab. Grossentheils hängt sie aber auch von dem Erkranktsein der Vorderwurzeln der Rückenmarksnerven in ihrem

intraspinalen Verlauf ab. So bildet sie im unteren Theil der Cervicalanschwellung um das Vorderhorn herum einen nahezu vollständigen Ring, welcher starke Ausläufer nach der Peripherie entsendet, während sie sich im Dorsaltheil auf den Verlauf der Wurzelbündel und auf die Corticalsubstanz beschränkt. Ausserdem ist die Pia Mater in der Höhe des Austritts der Vorderwurzeln verdickt und deutlich entzündet. Dieser entzündliche Zustand der Pia Mater findet sich, freilich in weniger stark ausgeprägter Weise, an allen Punkten der Peripherie des Rückenmarks wieder, und äussert seine Rückwirkung ausserdem noch in der unmittelbar darunterliegenden Rückenmarksschicht, insoferne sich hier in Folge hievon eine dünne sclerotische Schicht in der Corticalsubstanz entwickelt hat, welche ihr Maximum im Niveau der vorderen Wurzelbündel erreicht und in den Seitensträngen abnimmt, um im Niveau der Hinterstränge vollkommen zu verschwinden. — Im Lendentheil hören diese verschiedenerlei Veränderungen auf; die Corticalschicht und die vordere Wurzelzone befinden sich hier wieder im Zustand absoluter Integrität.

Verlängertes Mark. Querschnitt durch die mittlere Parthie der Oliven. — Die vorderen Pyramiden sind intakt. Der Hypoglossuskern enthält zahlreiche, ziemlich stark pigmentirte, aber normalgrosse Zellen. Der Vaguskern ist abnorm stark vascularisirt.

Wurzeln der Rückenmarksnerven. — In der Cervicalregion sind die Vorderwurzeln nahezu vollkommen zu Grunde gegangen, kaum dass man noch da und dort eine vereinzelte mit Myelin erfüllte Markscheide antrifft. Im Uebrigen findet man nichts als leere Scheiden, welche in sehr regelmässigen Zwischenräumen grosse granulirte, ovaläre Kerne aufweisen, die durch das verdichtete Endoneurium unter einander verklebt sind. Genau derselbe Zustand findet sich in den vorderen Wurzeln des Dorsaltheils. In der Lumbarregion findet man kaum noch einzelne atrophische Nervenfasern. — Die hinteren Wurzeln, sowie die Ursprungsfasern des Hypoglossus sind gesund.

Peripherische Nerven. — Es wurden bloss zwei Intercostalnerven und der Nervus phrenicus der linken Seite einer

Untersuchung unterzogen. Die Veränderungen in diesen drei Nerven waren durchweg gleich. Die Untersuchung wurde besonders genau am Phrenicus ausgeführt und werde ich die Veränderungen, welche an diesem Nerven gefunden wurden, eingehender mittheilen. — Ein Theil dieses Nervs, welcher in der Höhe des Herzbeutels etwa aus der mittleren Parthie ausgeschnitten worden war, wurde in Osmiumsäure gelegt und nachher vermittelst Zerfaserung untersucht, ein anderer Theil wurde in alcoholischer Gummilösung erhärtet, so dass man Durchschnitte aus ihm verfertigen konnte. — Im Allgemeinen begegnet man hier wieder denselben Veränderungen wie an den Vorderwurzeln; bloss haben dieselben noch nicht jenen hohen Entwickelungsgrad erreicht wie dort. An den Longitudinalschnitten lässt sich schon jetzt das Verschwinden einer grossen Anzahl von Nervenröhrchen und das Auftreten breiter Bindegewebsstreifen constatiren, welche reichliche Kerne enthalten und die gesund gebliebenen Nervenfasern von einander trennen. (Tafel VII. Fig. 5.) An Querschnitten erscheinen diese Bindegewebsstreifen in runder oder klein-polygonaler Form wieder, so dass das Bild fast geradeso aussieht wie ein Durchschnitt durch die Faserbündel des fibrillären Bindegewebes. Durch Carmin werden sie rosa gefärbt und stellenweise bemerkt man an der Schnittfläche einen schwarzen Punkt, welcher dem Querdurchschnitt durch einen Myelincylinder entspricht. Doch scheint die Atrophie den Nerven nicht in vollkommen regelloser Weise zu betreffen; vielmehr besteht hierin ein gewisses System und der Nerv geht, wenn ich so sagen darf, bündelweise zu Grunde. In der That sind nämlich die gesund gebliebenen Nervenröhrchen zusammen gruppirt und bilden Inseln, welche sich durch ihre Färbung von den übrigen, der Destruction anheimgefallenen Theilen des Präparatdurchschnitts unterscheiden. (Tafel VIII. Fig. 1a.)

Diese Querschnitte geben aber noch weitere Aufklärungen; vergleicht man sie mit ähnlichen Durchschnitten am gesunden Nerven, so kann man sich darnach einen guten Begriff von der Zahl der zu Grunde gegangenen Nervenfasern machen. Sicherlich fehlen zwei Drittel derselben. Gleichzeitig kann man daraus entnehmen wie beträchtlich die Reduktion ist,

welche der Nerv in seinen Durchmessern erlitten hat; dieselbe beträgt etwa ein Dritttheil. Die Zerfaserungspräparate geben Einem ferner einen Begriff von dem Krankheitsprocess, welcher aller Wahrscheinlichkeit nach der Atrophie der Nerven zu Grunde liegt. In der That findet man in dem Präparate, wenn freilich nur in spärlicher Anzahl einzelne Nervenfasern analog denjenigen, deren Abbildung ich Ihnen vorlege (Tafel VIII. Fig. 3).

Diese Nervenfasern besitzen zwar noch ihr normales Volumen, aber ihr Axencylinder ist verschwunden oder wenigstens nicht mehr sichtbar; die Markscheide ist in Fragmente zerfallen und in den Zwischenräumen zwischen den Myelinfragmenten lassen sich theilweise isolirte, theilweise zu zwei und drei vereinigte Kerne nachweisen, welche in der Schwann-schen Scheide stecken und von welchen man nach meiner Ansicht keinen Augenblick zweifeln kann, dass sie in unzweifelhafter Beziehung zur parenchymatösen Neuritis stehen.

Muskeln. — Eine Reihe von Muskeln wurde nach den verschiedenen gegenwärtig in Uebung stehenden Untersuchungsmethoden geprüft. An allen diesen Muskeln besteht die hauptsächliche Störung in einfacher Atrophie der Primitivbündel mit Vermehrung lediglich des interstitiellen Bindegewebes und ohne jede gesteigerte Produktion von Fettgewebe.

Die erkrankte Muskelfaser behält in der Regel ihre Querstreifung bis in die letzten Stadien der Rückbildung bei und für gewöhnlich fehlt auch jede Pigmentirung in den eigentlichen Sarkolammakernen.

Doch finden sich stellenweise Ausnahmen von dieser Regel. So sind im Diaphragma, im Longissimus dorsi einzelne Fasern mit einer körnigen Masse erfüllt, an anderen ist die Muskelsubstanz stellenweise durch Haufen von fünf, zehn und oft noch mehr Kernen unterbrochen. Dies sind aber immerhin Ausnahmen. Die Untersuchung von Längsschnitten an verschiedenen Muskeln gibt uns genaueren Aufschluss über die Ausdehnung der Erkrankung.

So ist z. B. der Latissimus dorsi vollständig in eine dünne Bindegewebsschicht umgewandelt. Kaum findet man da und dort noch eine Muskelfaser, und sonderbarer Weise

ist diese einzelne Faser, welche gewissermassen nur um die frühere Existenz des Muskels zu beurkunden noch übrig blieb, manchmal recht voluminös geworden. — Der Trapezius in seiner hintern Portion und der Rectus abdominis sind fast gleich intensiv erkrankt. Was das Zwerchfell betrifft, welches wegen der Erkrankung des dasselbe versorgenden Nervs unsere Aufmerksamkeit ganz besonders auf sich zog, so ist die Erkrankung daselbst weit und breit nicht so weit vorgeschritten. Die Muskelfasern sind hier noch ziemlich reichlich entwickelt; sie haben noch ihre Streifung und auf den ersten Anblick wird es Einem schwer zu sagen, dass dieser Muskel der Sitz eines intensiven Krankheitsprocesses sei. Betrachtet man aber Schnitte aus diesem Muskel neben anderen aus einem in der gleichen Weise behandelten gesunden Muskel, so fällt der Unterschied schon bei diesem einfachen Vergleich alsbald in die Augen. (Tafel VII. Fig. 4 und 5.)

Beim gesunden Zwerchfellmuskel sind die Fasern 0,45 bis 0,90 Mm. breit und zeigen ziemlich gleiche Dimensionen, sie werden ferner durch ein sehr schwach entwickeltes Bindegewebe kaum von einander getrennt und laufen vollkommen parallel. Beim kranken Diaphragma sind sie dagegen durchgängig in ihrem Volum sehr bedeutend reducirt (0,5 bis 0,35 Mm.), ihre Dimensionen sind ungleich und zwischen ihnen finden sich relativ beträchtliche Bindegewebsräume. Aus dem letzteren Umstand lässt sich ihre wellige Form erklären, indem sie dem Bindegewebe bei seiner Retraction nicht zu folgen vermochten, welche jenes unter dem Einfluss der chemischen Reagentien erlitten hat.

Man sieht, dass die eben mitgetheilte Beobachtung ziemlich genau die hauptsächlichen klinischen Charactere wiedergibt, welche wir für die protopathische spinale Muskelatrophie festgestellt haben: nämlich lange Dauer und schleichende Entwicklung der Krankheit, Fehlen aller spasmodischen Erscheinungen, wofür die allgemeine Schlaffheit der Oberextremitäten und die freie Beweglichkeit aller grossen Gelenke, sowie endlich die Fähigkeit noch lange Zeit zweckdienliche,

bis zu einem gewissen Grade gewollte Bewegungen auszuführen als Beweise halten können. Bloss die Finger waren flectirt und ihre Gelenke rigide; diese Rigidität trat aber nach längerer Krankheitsdauer in Folge von prolongirtem Mangel an Bewegung ein. Dasselbe gilt von der Haltung des Kopfes, welche auch nur ganz allmählig zu Stande kam und mit dem Umstand, dass die Hals- und Nackenmuskeln mehr und mehr unfähig wurden, den Kopf gegen das Gesetz der Schwere aufrecht zu erhalten, gleichen Schritt hielt. Die Integrität der Unterextremitäten ist eine nicht minder bemerkenswerthe Thatsache, denn die Kranke konnte noch am Tag vor ihrem Tode ziemlich gut gehen. Immerhin kam es zu einigen ungewöhnlichen Erscheinungen; ich habe dabei die Schmerzen in einigen Körperbezirken und ferner die stossartigen Erschütterungen im Auge, welche in den Unterextremitäten auftraten. Das letzterwähnte Symptom hat offenbar keine besondere Bedeutung; denn es bestand schon ziemlich lange vor dem Beginn der Affection, ausserdem trat es nur mit langen Unterbrechungen auf und zwar so selten, dass niemals ein Arzt Gelegenheit hatte, es zu beobachten. Ueberdies haben wir ja gesehen, dass sich die Erkrankung nicht rein auf die Substanz der grauen Vorderhörner begrenzte; sie hatte vielmehr bei ihrem Verlauf durch die Wurzelfaserbündel zu einem gewissen Grad von Meningitis spinalis und zu einer leichten Sklerose der Corticalsubstanz geführt. Es liegt deshalb ziemlich nahe anzunehmen, dass sich diese anatomischen Veränderungen während des Lebens durch einige exceptionelle Symptome kundgegeben haben mögen; das klinische Gesamtbild kann aber hiedurch keine wesentliche Modification erleiden.

Ich habe nun noch nachzuweisen, dass die Prüfung der anatomischen Veränderungen diese Annahme durchaus bestätigt. Ohne uns lange dabei aufzuhalten, noch einmal hier die in den Archives de physiologie schon wiederholt auseinandergesetzten Beweisgründe für diese Ansicht aufzuzählen, wollen wir es als feststehend betrachten, dass die anatomischen Veränderungen in den Muskeln, Nerven und in den Rückenmarksnervenwurzeln sich erst in secundärer Weise

nach der Spinalaffection entwickelt haben. Was nun die Sklerose der vorderen Wurzelzonen betrifft, so beweist die Untersuchung einer Reihe von Durchschnitten durch das Rückenmark zur Genüge, dass es sich hier um eine rein accessorische Störung handelt, welche in den verschiedenen Präparaten verschiedenerlei Ausdehnung zeigt und grösstentheils davon abhängt, wie weit sich jeweils der Entzündungsprocess von den vorderen Wurzelfaserbündeln aus während ihres intraspinalen Verlaufs auf ihre Umgebung fortpflanzt. Da wo die Wurzelfaserbündel reichlicher vorhanden sind, da ist auch die Sklerose stärker ausgeprägt. Schliesslich sei noch bemerkt, dass die Affektion in den vorgeschrittensten Stadien sich dadurch zu erkennen gibt, dass es zur Bildung von sklerotischen Streifen kommt, welche sich vom Vorderhorn gegen die Peripherie des Rückenmarks hinziehen; und diese Streifen erinnern in ganz bestimmter Weise an die Richtung der dem Destructionsprocesse anheimgefallenen Wurzeln.

Die Stellen, wo die Sklerose eine beträchtlichere Ausbreitung gewinnt und wo sie um das Vorderhorn eine Zone von einer gewissen Breite bildet, sind genau diejenigen, wo die Entzündung der grauen Vordersubstanz ihre höchste Intensität erreicht hat; alle Gewebselemente dieser Gegend sind erkrankt und man kann wohl annehmen, dass entweder die Entzündung der Neuroglia, welche an diesen Punkten unzweifelhaft besteht, allmählig immer weiter vom primären Herd fortgekrochen ist, oder aber, was wohl mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat, dass dieser Entzündungsprocess sich durch Vermittelung der vom Vorderhorn zu der vorderen Wurzelzone verlaufenden Nervenfasern auf diese Zone fortgepflanzt hat.

Endlich findet man — und dieser letzte Punkt ist von grosser Wichtigkeit, — im Lendentheil im Zerfall begriffene Nervenzellen, während die vorderen Wurzelzonen in eben dieser Gegend noch vollkommen gesund sind.

Was den leichten Grad von spinaler Meningitis betrifft, den wir constatirt haben, so ist es sehr natürlich, anzunehmen, dass er unter dem Einfluss der Erkrankung der Wurzelfasern im Niveau ihres Durchtritts durch die Pia Mater zu

Stande kam, und dass eine Entzündung dieser Haut weiterhin zur Sklerose der Corticalschichte geführt haben mag.

Ziehen wir nun aber weiter noch in Betracht, dass an einzelnen Stellen des Cervicaltheils, sowie auch des Dorsaltheils des Rückenmarks die Nervenzellen schon intensive Veränderungen zeigen, während das interstitielle Bindegewebe hier nur ganz geringfügige Störungen aufweist, so dürfen wir wohl annehmen, dass aller Wahrscheinlichkeit nach in diesem Fall das Ganglienelement der primäre Sitz der Affection gewesen ist.

Die Natur der Affection ist aber ohne Zweifel eine entzündliche; dafür spricht wenigstens der Character der durch sie bedingten Störungen, wenn späterhin unter ihrem Einfluss seinerseits das interstitielle Bindegewebe an der Erkrankung Theil nimmt. Verdickung der Wandungen der gröberen Gefässe, Wucherung der Kerne der Capillaren, Proliferation der Zellen der Neuroglia, Sklerose der weissen Stränge in den von der Affection betroffenen Rückenmarksbezirken, — alle diese Phänomene sprechen in sehr klarer Weise für einen chronischen entzündlichen Vorgang.

Alle diese Gründe lassen es durchaus berechtigt erscheinen, wenn wir die vorliegende Erkrankung unter die Gruppe der primären chronischen Entzündung der vorderen Rückenmarksregion einreihen und speciell dem Typus: chronische parenchymatöse Entzündung der grauen Rückenmarkssubstanz (Tephromyelitis parenchymatosa chronica) einverleiben.

Was die excessive Pigmentirung der Nervenzellen anlangt, welche übrigens keine unumgängliche Theilerscheinung dieser Affection ist, insoferne sie an manchen Stellen fehlte, so ist sie darum nicht weniger eine der gewöhnlichsten Aeusserungen des organischen Zerfalls dieser Elemente und verdient darum eine besondere Berücksichtigung.

Wir haben gesehen, dass die peripherischen Nerven, welche einer Untersuchung unterworfen wurden, eine beträchtliche Atrophie zeigten. Die Erscheinungen, unter welchen diese Atrophie zu Stande kommt, scheinen auch hier dieselben zu sein, wie die, welche im peripherischen Ende eines durchschnittenen Nervs eintreten, jedoch mit dem Unterschied,

dass bei der Amyotrophie der Nerv nur langsam und sozusagen Faser für Faser degenerirt. (Tafel VIII. Fig. 1 und 3.)

Zum Schluss ist es wohl am Platz, noch an die tiefgehenden Veränderungen zu erinnern, welche in der Mehrzahl der Respirationsmuskeln und speciell in den Intercostalmuskeln und im Diaphragma Platz gegriffen hatten; denn der Erkrankung dieser Muskeln ist wahrscheinlich das tödtliche Ende beizumessen. In der That bestand weder eine nachweisbare Affection der Lungen oder des Herzens, noch kann das verlängerte Mark hiefür in Anspruch genommen werden. Man nimmt deshalb mit Fug und Recht an, dass die progressive Lähmung der Respirationsmuskeln, die habituelle Dyspnoe sowie die Zufälle, welche dem Leben der Kranken so rasch ein Ziel setzten, zu erklären haben. Die Zahl der functionsfähigen Fasern nahm von Tag zu Tag ab und parallel damit entwickelte sich eine täglich zunehmende motorische Schwäche, bis die Affection eines Tags so allgemein geworden war, dass dadurch das regelmässige Spiel des Brustkorbs aufgehoben wurde.

Immerhin mag es vielleicht angezeigt erscheinen, zur Erklärung einer so vollkommenen Lähmung von Muskeln, welche doch noch ziemlich viele Muskelfasern besassen und bei aller Volumsreduction doch noch beinahe durchgehends ihre Querstreifung beibehalten hatten (Tafel VIII. Fig. 5), die Erkrankung der vorzugsweise dabei betheiligten Nerven, speciell des Nervus phrenicus in Rechnung zu nehmen, in Folge deren sich die meisten Muskeln unter Verhältnissen befanden, wie sie bei Aufhebung der Nerventhätigkeit einzutreten pflegen.

(Auszug aus den *Archives de physiologie normale et pathologique.* 1875. S. 741.)

IV.

Zwei Fälle von symmetrischer amyotrophischer Seitenstrangsklerose.

(Vgl. Vorlesung XII. S. 232.)

Wir geben hier zwei Fälle, welche die Beschreibung, wie sie Charcot in seinen Vorlesungen über die deuteropathischen Muskelatrophie gegeben hat, in jeder Hinsicht bestätigen. Der erste Fall wurde schon früher von Charcot unter der Mitwirkung von Joffroy,[1]) der zweite unter der von Gombault[2]) publicirt.

Erster Fall.

Progressive Muskelatrophie namentlich der Oberextremitäten. — Atrophie der Zungenmuskeln und des Orbicularis oris. — Paralyse der Unterextremitäten mit Rigidität. — Atrophie beziehungsweise Verschwinden der Nervenzellen der Vorderhörner im Cervical- und Dorsaltheil des Rückenmarks. — Im verlängerten Mark Atrophie und Zerstörung der Ganglienzellen des Hypoglossuskernes, Atrophie der vorderen Spinalnervenwurzeln, der Wurzeln des Hypoglossus und Facialis. — Symmetrische bandartige Sklerose in den Seitensträngen.

Die Kranke, Katharine Aubel, wurde im Juni 1865 auf die Charcot'sche Abtheilung in der Salpétrière aufge-

[1]) *Archives de physiologie normale et pathologique* 1869. S. 356.

[2]) Ebenda 1871 und 1872. S. 509.

nommen; sie bot damals schon in hohem Grad die Symptome von progressiver Muskelatrophie dar; die Krankheit mochte etwa neun Monate zuvor begonnen haben.

Ihre Eltern und fünf Geschwister hatten nie an einer erwähnenswerthen Krankheit gelitten und erfreuten sich allesamt eines guten Gesundheitszustandes. — Die Kranke selbst besitzt ein lymphatisches Temperament und hat in ihrer Kindheit zu verschiedenen Malen an Lymphdrüsenanschwellungen gelitten; einige der Drüsen sind sogar in Eiterung übergegangen und die Kranke trägt an ihrem Halse noch zahlreiche characteristische Narben hievon. — Seit dem elften Jahre ist sie regelmässig menstruirt.

Ihr Gesundheitszustand bietet von da ab bis zum achtundzwanzigsten Lebensjahr nichts Bemerkenswerthes dar; auf diese Zeit datirt die Kranke den Beginn ihres gegenwärtigen Leidens zurück. Nachdem die Kranke am 2. September zur richtigen Zeit von einem Kind entbunden worden war, welches sich seither immer durchaus wohl befunden hat, verspürte sie nach ihrer Angabe am 6. September, als sie aufstehen wollte, dass ihr dies unmöglich geworden war; ihre Beine waren zu schwach, um sie zu tragen, und wie gelähmt. — Ein zweiter Versuch aufzustehen, den sie am 12. September machte, war gleich erfolglos; Stehen und Gehen waren ihr wegen der Schwäche ihrer Unterextremitäten beinahe unmöglich. — Etwa um den 20. September verspürte die Patientin Schmerzen in den Händen und von diesem Zeitpunkt an nahm die Schwäche nun auch in den oberen Gliedmassen immer mehr zu.

Etwa um den 1. Oktober ward »auch die Zunge ergriffen« und das Sprechen wurde ihr immer beschwerlicher Nun begab sich die Kranke zu Fuss, so gut es eben gehen wollte, nach dem Hôpital Saint-Antoine. Sie wurde dort wegen Platzmangels wieder weggeschickt, kehrte aber schon am 11. Oktober dahin zurück; diesmal waren aber ihre Beine zu schwach, um sie dahin zu tragen, und die Patientin sah sich genöthigt, zu dem Ende einen Wagen zu nehmen. Sie wurde noch am gleichen Tag aufgenommen und bekam unverzüglich Höllensteinpillen einzunehmen. Nach drei Wochen wurde

diese Cur ausgesetzt. Sie hatte die rasche Verschlimmerung der Krankheit in keiner Weise aufhalten können; im Gegentheil, die Schwäche in den Ober- und Unterextremitäten hatte rapide Fortschritte gemacht und die Kranke konnte jezt fast gar nicht mehr gehen; die Stimme war näselnd, die Sprache mühesam, beinahe unverständlich geworden. Es war nicht möglich, von der Kranken zu erfahren, um welche Zeit sich die characteristische Atrophie und Deformation in den Oberextremitäten, welche schon bei ihrem Eintritt in die Anstalt in hohem Grad bestanden, entwickelt haben mochte.

Wie dem nun auch sei, so schien es, als ob die Krankheit bei der Aufnahme der Patientin in die Salpétrière in ein gewisses Stillstandsstadium eingetreten sei, und in der Zeit vom Juni bis zum 11. September 1865 war keinerlei Verschlimmerung der Symptome zu constatiren. Aus dieser Zeit stammt folgende Aufzeichnung in der Krankengeschichte: das Gesicht der Patientin und ihre Physiognomie besitzt einen sonderbaren, höchst characteristischen Ausdruck; während die Stirne, die Augbrauen und die obere Hälfte der Wangen normal beweglich geblieben sind, bemerkt man, dass abgesehen von Momenten, wo die Patientin in Erregung geräth, ihre untere Gesichtshälfte gewissermassen leblos und unbeweglich bleibt. Sobald die Patientin aber weint oder lacht, so werden die Lippencommissuren sehr stark nach aussen gezogen, der Mund öffnet sich sehr weit und die Nasolabialfurche prägt sich ungewöhnlich tief aus. Dabei kann aber die Kranke den Mund ziemlich fest schliessen und ein schmollendes Gesicht machen, sie kann aber weder pfeifen, noch blasen, noch die Lippen zum Küssen spitzen.

Ihre Intelligenz ist offenbar durchaus ungetrübt und die Kranke versteht alle Fragen, welche man an sie richtet, ganz gut. Sie beantwortet sie aber nur mit grosser Mühe und in nahezu unverständlicher Weise. Ihre Stimme ist näselnd und ihre Sprache ist von einem gewissen Grunzen begleitet; die Kranke articulirt die meisten Worte langsam, peinlich, mit äusserster Mühseligkeit. Die Sprache ist etwas weniger undeutlich, wenn man der Kranken die Naslöcher zuhält.

Die Zunge ist verkürzt, gerunzelt und besitzt auf ihrer

Oberfläche, welche nahezu unausgesetzt wurmähnliche fibrilläre Bewegungen zeigt, zahlreiche Wülste. Die Kranke kann ihre Zunge nur mit Mühe zwischen den Zahnreihen hervorstrecken, sie kann sie aber nicht gegen das Gaumengewölbe erheben. Es ist der Patientin ferner nahezu unmöglich, die Zunge zu spitzen oder rinnenförmig zusammenzulegen. Der Speichel sammelt sich in der Mundhöhle an und fliesst beständig nach aussen ab. Das Gaumensegel und das Zäpfchen zeigen ein normales Aussehen und beim Einführen eines Löffels in die Rachenhöhle erhebt sich das Gaumensegel zwar, aber freilich nur ziemlich langsam.

Seit einigen Tagen hat die Kranke ein Constrictionsgefühl in der Rachengegend, ohne dass die direkte Untersuchung irgendwelche Röthung der Schleimhaut oder eine Anschwellung der Mandeln nachzuweisen vermöchte.

Die Deglutition ist zeitweise erschwert und es kommt vor, dass Speisereste in den Kehlkopf gelangen und dadurch zu Erstickungsanfällen führen; niemals kommen aber Speisen oder Getränke durch die Nase zurück. Ebensowenig bleiben feste Speisetheile zwischen den Wangen und den Zahnreihen liegen.

Die Bewegungen des Brustkorbs gehen anscheinend in normaler Weise vor sich. Die Auscultation lässt weder am Herz noch an den Lungen einen pathologischen Zustand erkennen und sämtliche Functionen des organischen Lebens gehen in normaler Weise vor sich.

Zustand der Gliedmassen. — Die Oberextremitäten sind in toto merklich abgemagert und schwächer geworden und hängen am Rumpfe herab. Ausserdem ist aber noch an der Schulter, an den Vorderarmen und Händen die Atrophie an einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen besonders stark ausgesprochen. Der Deltoideus ist beiderseits sehr stark abgemagert und die Schulter springt nicht so stark hervor, wie im normalen Zustand. An den Vorderarmen betrifft die Atrophie in gleicher Weise die Flexoren und Extensoren der Finger; an den Händen sind die Daumen- und Kleinfingerballen sehr stark geschwunden. Die Hohlhandfläche ist in Folge des Schwunds der Interossei tief ausgehöhlt; ausser-

dem sind die Finger besonders in der Höhe der ersten Phalangealgelenke permanent stark gebeugt. Man hat also ein schönes Beispiel der unter der Bezeichnung Krallhand wohlbekannten Deformation der Hand vor Augen. — Die Bewegungen der verschiedenen Segmente der oberen Gliedmassen sind ausserdem in hohem Grade beschränkt. So kann die Kranke die Hände kaum von den Knieen erheben, auf welchen sie für gewöhnlich, man möchte fast sagen, leblos aufliegen; dieses Emporheben der Hände kostet die Kranke offenbar viele Mühe und kann nicht lange ausgehalten werden; denn bald tritt ein gewisses höchst eigentümliches Zittern der Hände besonders in seitlicher Richtung hinzu. Die Flexions- und Extensionsbewegungen der Finger sind sehr beschränkt. Seit dem Monat Januar hat die Kranke, welche bisher gut schreiben konnte, keine Feder mehr in die Hand genommen; ihre Hände sind aber auch sonst zu nichts nütze und es ist der Kranken nicht möglich, die Speisen damit zum Munde zu führen. Die Bewegungen der Schulter, des Ober- und Vorderarms sind gleichfalls sehr beschränkt. Im Allgemeinen scheint die linke Oberextremität etwas weniger schwach zu sein, als die rechte. Im ganzen Bereich der Oberextremitäten fehlt jede Spur irgend einer Sensibilitätsstörung.

Die Kranke kann weder gehen, noch selbst allein aufrecht stehen. Versucht sie auf zwei Personen gestützt einige Schritte zu machen, so werden ihre Beine steif, kreuzen sich und gleichzeitig werden die Füsse durch eine ungewollte gewaltsame Adductionsbewegung einwärts geschleudert.

Auch die Unterextremitäten sind stark abgemagert; hier ist aber die Abmagerung eine allgemeine; auch lassen sich nicht wie an den Oberextremitäten jene Difformitäten constatiren, welche von der vorwiegenden Atrophie gewisser Muskelgruppen abhängig sind. Die Füsse sind etwas steif und in halbextendirter Stellung stark nach einwärts rotirt.

In gleicher Weise besteht Rigidität und Contractur in den Knieen, welche sich in halbgebeugter und adducirter Stellung befinden; auch die Hüften scheinen etwas rigid zu sein. Die Muskelkraft ist übrigens in den Unterextremitäten

nicht vollkommen abhanden gekommen und die Kranke kann die Beine noch immer ein wenig beugen und strecken. Diese übrigens sehr eng begrenzten Bewegungen sind nicht von Zittern begleitet.

Auch an den Unterextremitäten fehlt jede Sensibilitätsstörung und die Kranke verspürt weder Schmerzen, noch Krämpfe, noch Ameisenkriechen. Desgleichen ist die electromusculäre Sensibilität, wie es scheint, hier vollkommen normal, während sie dagegen an den Oberextremitäten erhöht zu sein scheint.

Eine grosse Anzahl von Muskeln, besonders die der Oberextremitäten, zeigen ausserordentlich starke fibrilläre Contractionen. Dieselben sind besonders an den Vorderarmen und an den Händen stark ausgesprochen. Sie treten bald spontan, bald nach Berührung auf und sind kräftig genug, um sehr deutliche Extensionsbewegungen an den Fingern und der ganzen Hand hervorzurufen; wenn man mit dem Finger einen leichten Stoss auf die Rückenfläche des Vorderarms versetzt, so erfolgt zunächst eine Extensionsbewegung, auf welche alsbald eine entsprechende Flexionsbewegung folgt, und dies wiederholt sich drei- oder viermal nach einer einzigen derartigen Reizung. Bringt man den Vorderarm in Pronationsstellung, so kann man mit einem leichten Schlag auf den Supinator eine Supinationsbewegung hervorrufen, durch welche die Hohlhandfläche nach oben gekehrt wird. Die electrische Reizung führt zu denselben fibrillären Zuckungen, nur in noch stärker ausgeprägter Weise. Dieselben spontanen oder artificiellen fibrillären Zuckungen lassen sich ausserdem noch an allen Muskeln der oberen Parthie des Rumpfs constatiren, sie sind ferner an den Halsmuskeln sehr stark ausgeprägt, am häufigsten und am deutlichsten sind sie aber an den Kopfnickern und ganz besonders am Sternocleidomastoideus der linken Seite.

An den verschiedenen Muskeln der Unterextremitäten fehlen alle Spuren von fibrillären Zuckungen. Ich habe aber schon darauf hingewiesen, dass sie an der Zunge sehr ausgesprochen sind. Die am meisten abgemagerten Muskeln aber, wie z. B. die der Vorderarme, besitzen noch einen hohen

Grad von electrischer Contractilität. Auch diejenigen der Unterextremitäten contrahiren sich unter der Einwirkung eines faradischen Stromes in energischer Weise.

Dies war der Zustand der Kranken im September 1865, ein Jahr nach dem Ausbruch der Krankheit. Von da bis zum Februar 1869 trat keine merkliche Aenderung ein. Nur nahm die Schwäche der Oberextremitäten mehr und mehr zu; doch kam es nicht zu vollständiger motorischer Lähmung und die Kranke konnte noch immer ihre Finger etwas bewegen. Desgleichen hat die Contractur in den Unterextremitäten Fortschritte gemacht, ohne übrigens excessiv zu werden. Schliesslich führte die mehr und mehr sich ausprägende Atrophie der Muskeln dahin, dass die Difformitäten an den Oberextremitäten und besonders an den Händen noch deutlicher geworden sind.

Die motorische Schwäche und Atrophie machten auch im Gesicht und in der Unterzungenbeingegend nur sehr langsame Fortschritte. Doch hatten die Störungen in der Aussprache und alle übrigen hierher gehörigen Erscheinungen, welche durchaus an das Bild von Pharyngoglossolabialparalyse erinnerten, zugenommen. Noch war es aber nicht zu merklichen Störungen in den Respirationsakten gekommen.

Am Rumpf war keinerlei neues Symptom aufgetreten. Die Abmagerung war zwar beträchtlich, hatte aber nicht geradezu den Character von Muskelatrophie. Die Respirationsmuskeln functionirten in normaler Weise und speciell waren keine Symptome von Zwerchfellslähmung da.

Die Unterextremitäten zeigten ganz den obenbeschriebenen Grad von Schwäche und Abmagerung. Man fand an ihnen weder atrophische Deformationen der verschiedenen Muskelgruppen, noch fibrilläre Muskelzuckungen. Die Füsse zeigten stets die gleiche fehlerhafte Stellung. Sie waren nach einwärts gekehrt und gleichzeitig leicht extendirt. Man hatte bemerkt, dass die Kranke seit einiger Zeit schwächer wurde und hustete; am 5. Februar 1869 fand man sie bei der Abendvisite plötzlich in einem ziemlich bedenklichen asphyctischen Zustand, welcher sich beinahe momentan entwickelt hatte. Die Pulsfrequenz betrug 136 Schläge, die Respirationsfrequenz

50 Athemzüge in der Minute. Im Kehlkopf und in der Luftröhre war feuchtes Rasseln zu hören und zwar auf grosse Entfernung hin. In der oberen Hälfte der Athmungswege fand sich eine beträchtliche Ansammlung von Schleim, den die Kranke nicht mehr auszuhusten vermochte. Am andern Morgen schien es als ob diese Erscheinungen zum Theil verschwunden wären; am Abend kehrten sie aber mit aller Heftigkeit wieder. Die Kranke starb am 11. Februar Abends.

Section am 13. Februar 1869.

A. Makroscopische Untersuchung.

a) Aeussere Besichtigung. Das Verhalten der Todtenstarre wurde im vorliegendeu Fall zu verschiedenen Zeiten untersucht und man fand, dass sie zwölf Stunden nach dem Tod, als man die Leiche zum ersten Mal in Augenschein nahm, vollständig eingetreten war, in dieser Weise während des ganzen Tages (12. Februar) fortbestand und noch am andern Morgen des 13. Februar sehr deutlich vorhanden war. An den Oberextremitäten, wo die Atrophie am deutlichsten war, war sie sogar sehr intensiv. Ehe man zur Section schritt, wurden die Maasse von beiden Handgelenken, Oberarmen und Beinen genommen und man erhielt folgende Werthe:

Umfang des	Handgelenks	125	Mm.
» »	Oberarms	170	»
» »	Oberschenkels in seiner Mitte .	365	»
» »	Unterschenkels etwas über den Knöcheln	175	»

Zwischen der rechten und linken Seite bestand an den Gliedmassen kein Unterschied.

b) Brusthöhle. — In beiden unteren Lungenlappen fanden sich tuberculöse Granulationen und Herde von beginnender käsiger Pneumonie. Die Lungenspitzen waren frei. Das Herz wog 185 Gramm. Sein Gewebe war derb, roth und hatte ein vollkommen gesundes Aussehen. An den Klappen war keinerlei Erkrankung aufzufinden.

Die übrigen Eingeweide boten nichts Bemerkenswerthes dar.

c) Muskelsystem. — Die Präparation der Muskeln ergab Folgendes: 1) Am Gesicht. Die Backen- und Kinnmuskeln, besonders aber der Buccinator und Orbicularis oris waren atrophirt, blassgelblich gefärbt und bildeten nur noch dünne Muskelstreifen. Die beiden Orbiculares palpebrarum, Frontales, Temporales und die Masseteren zeigten nichts Abnormes. — 2) Am Hals. Die Sternocleidomastoidei sind anscheinend normal; die Muskeln der Regio myhyoidea dagegen sind sehr verkümmert. Sie haben im Niveau der Zungenspitze eine gelbrothe Farbe wie von abgestorbenen Blättern. Dagegen sind sie an der Basis dieses Organes noch ziemlich rothgefärbt, wenngleich schon deutlich atrophirt. — 3) Oberextremitäten. Der Deltoideus ist in sehr ausgesprochener Weise atrophirt, er ist dünn und hellbraungelb gefärbt. Die Muskeln des Oberarms sind verschmächtigt, haben aber noch ein annähernd normales Colorit. Am Vorderarm sind die Muskeln ungewöhnlich dünn geworden, aber auch hier haben sie noch so ziemlich ihre normale rothbraune Farbe. Die Muskeln der Hand, besonders die Interossei. sind gelb wie todtes Laub und in hohem Grad atrophirt. Neben den Muskeln der Zunge sind es ohne Frage die Muskeln der Hand, welche am meisten Noth gelitten haben. — 4) Rumpf. Die sacrolumbare Muskelmasse zeigt, wie es scheint, in ihrer unteren Hälfte einen gewissen Grad von Atrophie. Ihr Colorit ist gelblich. Dasselbe Aussehen haben die Bauchmuskeln. Diese Veränderungen scheinen aber sowohl hier als an den Rückenmuskeln immer schwächer zu werden und schliesslich zu verschwinden, je näher man der Brust kommt. — Die Pectorales sind roth und nicht ausgesprochen atrophisch. Dagegen sind die Intercostalmuskeln ziemlich schmächtig und sehen gelblich aus. Das Zwerchfell wiederum sieht gesund aus, so weit wenigstens das unbewaffnete Auge entscheiden kann. — 5) An den Unterextremitäten ist die Abmagerung ziemlich vorgeschritten. Die Muskeln sind nicht voluminös, doch scheint ihre Abmagerung nicht gerade excessiv zu sein, wenn man die allgemeine Abmagerung der Leiche in Betracht zieht. Mit anderen Worten, es scheint hier keine Atrophie im engeren Sinne vorzuliegen. Ueberdies

sehen die Muskeln roth aus und ihr Gewebe hat durchaus das Aussehen eines gesunden Muskels.

d) Peripherisches Nervensystem. — Bei der Betrachtung mit dem blossen Auge ist man erstaunt, so erhebliche Veränderungen im Volum und in der Färbung der vorderen Spinalnervenwurzeln zu finden. Dieselben bestehen aus lauter Nervenfaserbündeln, welche fast nur noch fadendick sind, so dass sie durch ihre excessive Schmächtigkeit auffallen. Dem Colorit nach zeigten sie eine sehr markirte grauliche Färbung, ohne übrigens die Halbdurchsichtigkeit aufzuweisen, welche man bei vollständig atrophirten Nerven beobachtet. Diese Abweichungen in Volum und Colorit sind um so auffallender, als in den Hinterwurzeln, welche ihre normale weisse Farbe und Dicke besitzen, nicht Aehnliches besteht. Besonders in der Cervicalregion sind diese Veränderungen sehr stark ausgesprochen; doch findet man sie auch im Dorsaltheil fast der ganzen Länge nach. Je weiter man sich aber vom Cervicaltheil entfernt, um so mehr verschwinden diese Veränderungen. Im Lendentheil bieten die Vorderwurzeln wieder ihr normales Volum und Colorit dar.

Auch der Facialis und Hypoglossus zeigen jene grauliche Färbung, ganz wie die cervicalen und dorsalen vorderen Spinalnervenwurzeln. Die Farbenveränderung zeigt sich aber besonders deutlich bei Vergleichung dieser Nerven mit andern, welche noch ihre weisse Färbung besitzen, wie z. B. mit dem Lingualis. An diesen Nerven ist eine Volumsabnahme, wie sie die vorderen Spinalnervenwurzeln aufweisen, nicht wahrzunehmen. — Die übrigen peripherischen Nerven zeigen keinerlei nachweisbare Veränderung.

c) Centrales Nervensystem. Das Gehirn zeigt keine Veränderung. Bei Durchmusterung der peripherischen Nerven haben wir diejenigen Gehirnnerven bezeichnet, welche eine Farbenveränderung darboten. — Das Rückenmark bot in frischem Zustand und bei Prüfung mit unbewaffnetem Auge im grösseren Theil seiner Längenausdehnung nach keine nachweisbare Veränderung dar, dagegen zeigte es oberhalb der Dorsolumbaranschwellung in einer Höhe von fünf Centimetern eine ungewöhnliche Neigung zu zerfliessen. An der erweich-

ten Rückenmarkspartie waren grosse, mit Blut dick angefüllte Gefässe und eine diffuse rothe Färbung zu bemerken. Die Erweichung betraf vorzugsweise die linke Seitenhälfte und zwar den hinteren Theil des Rückenmarks. Es ist möglich, dass trotz aller Sorgfalt, welche beim Herausnehmen des Rückenmarks angewandt wurde, diese Erweichung künstlich zu Stande gekommen ist. Wir werden späterhin sehen, dass die mikroskopische Untersuchung diese Ansicht zu bestätigen scheint.

B. Mikroscopiche Untersuchung.

1) Muskelsystem.

Wir wollen die Beschreibung unserer mikroscopischen Untersuchungen am Muskelsystem mit der Schilderung der Handmuskeln beginnen; denn gerade diese Muskeln zeigten die Veränderungen in den vorgeschrittensten Stadien. Die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens und die Interossei waren gleich stark degenerirt nnd lieferten dieselben mikroscopischen Resultate. Die Präparate wurden in frischem Zustand angefertigt. Als Grundtypus will ich meiner Beschreibung die Untersuchungsergebnisse zu Grunde legen, zu welchen ich am Opponens des rechten Daumens gekommen bin.

Wenn man die Muskelsubstanz mit Nadeln auf dem Objectglase zerzupft, so findet man, dass die Fasern eine etwas grössere Consistenz besitzen, als im Normalzustand; dieselbe erinnert an die des Bindegewebes. In den meisten Muskelfasern findet man feine, dunkel aussehende Granula, welche bei einer gewissen Einstellung des Präparates perlmutterartig glänzend erscheinen und Fettkörnchen zu sein scheinen. Diese Körnchenhaufen lösen sich weder auf Zusatz von Essigsäure, noch auf Zusatz von Kalilauge auf. Ich habe diese Reactionsprobe öfters wiederholt und stets dasselbe Resultat erhalten. — Die Körnchenhaufen wechseln in den einzelnen Muskelfasern sehr stark, sowohl was die Grösse, als was das Volum anlangt. Die Längs- und Querstreifung, welche an einzelnen atrophischen aber wenig körnchenreichen Muskelfibrillen sehr deutlich zu Tage tritt, ist in denjenigen

Fasern, wo die Körnchenhaufen in grosser Masse vorhanden, mehr oder weniger vollständig dadurch verdeckt.

Die Streifung ist in einer gewissen Anzahl von Muskelfasern vollkommen verschwunden und diese haben dann das Aussehen von Hohlcylindern, welche mit einer transparenten Masse angefüllt sind, und enthalten die geschilderten Körnchenhaufen in grösserer oder geringerer Anzahl, und zwar sind die Körnchenhaufen um so voluminöser, in je geringerer Anzahl sie vorhanden sind. Die Körnchenhaufen lösen sich, wie schon bemerkt, weder in Essigsäure noch in Kalilauge auf, so wenig als die Muskelfasern, welche noch ihre Querstreifung besitzen.

Das Volum der Muskelfibrillen scheint an einzelnen derselben ganz normal, an der Mehrzahl derselben bemerkt man aber eine zuweilen sogar beträchtliche Volumsabnahme. So findet man unmittelbar neben einer normalgrossen Fibrille andere, deren Querdurchmesser auf die Hälfte oder ein Drittel reducirt ist. Einzelne Fasern haben einen vier- bis fünfmal geringeren Durchmesser, als im Normalzustand. Als eine wichtige Eigentümlichkeit ist aber noch hervorzuheben, dass viele Fibrillen, welche schon diesen Grad von Atrophie aufweisen, doch noch immer eine sehr deutliche Querstreifung zeigen und kaum oder gar nicht körnig erscheinen.

Unter den am meisten veränderten Fibrillen finden sich nur wenige, in welchen die Muskelsubstanz vollkommen in Fragmente zerbröckelt ist. In den Fasern, wo ich diese Zerbröckelung wahrnehmen konnte, waren die Blöcke von Muskelsubstanz gegen einander gedrückt. Nur sehr selten fand sich zwischen denselben ein freier Zwischenraum und dann war der Sarkolemmaschlauch an dieser Stelle in sich zusammengesunken. Es war mir nicht möglich, eine Wucherung der Kerne an den Sarkolemmaschläuchen zu konstatiren, wie dies Hayem in einem neuerdings veröffentlichten Fall von progressiver Muskelatrophie beobachtet hat.

Die Gefässe boten an den erkrankten Muskeln keine Veränderung dar. — Oefters gelang es mir, an den Präparaten ganz deutlich kleine Muskelnerven aufzufinden. Ich

habe in diesen Fällen nicht bemerkt, dass dieselben degenerirte Nervenfasern enthalten hätten. — Das interfibrilläre Bindegewebe scheint abnorm stark entwickelt; auch finden sich rundliche und spindelförmige Kerne in ungewöhnlicher Anzahl angehäuft.

Ausser den ebengeschilderten Veränderungen hatten die meisten Muskelfaserbündel ein zerklüftetes Aussehen, was an den abgebrochenen Faserenden besonders deutlich hervortrat. Dieses zerklüftete Aussehen findet man übrigens auch bei andern Muskelaffectionen, welche mit der progressiven Atrophie nichts zu schaffen haben. Unter Anderm ist es eine sehr gewöhnliche Erscheinung an den Unterextremitätenmuskeln bei Patienten, welche lange Zeit unbeweglich gelegen hatten.

Fassen wir noch einmal zusammen, was wir an den Muskeln der Hand, d. h. also da, wo die Veränderungen am deutlichsten ausgesprochen waren, beobachten konnten, so sind es folgende Veränderungen: 1) Volumsabnahme der Muskelmasse in toto, 2) blassgelbe Färbung der Muskeln, 3) Consistenzzunahme der Muskelfasern, welche so fest wie Bindegewebe erscheinen, 4) theilweise geringgradige, theilweise sehr stark ausgesprochene fettigkörnige Entartung der Muskelfasern, 5) Zerbröckelung der Muskelsubstanz, 6) einfache und von jeder fettigen oder wachsartigen Degeneration unabhängige Atrophie einzelner Muskelfibrillen, 7) Wucherung des interfibrillären Bindegewebes.

Ich will dieses Resumé damit schliessen, dass ich noch anfüge, wie alle diese Veränderungen oft schon an einem einzigen Präparat zu finden waren. Neben einer vollkommen gesunden oder noch kaum granulirten Muskelfaser fanden sich andere, wo die Streifung durch die Körnchenhaufen vollkommen maskirt war, neben diesen wieder andere, welche vollkommen glasig degenerirt waren. Noch andre zeigten die Veränderungen der einfachen Atrophie in den verschiedensten Stadien. An andren war die Zerbröckelung der Muskelsubstanz zu bemerken und in den Zwischenräumen zwischen allen diesen Fibrillen fand man gewuchertes Bindegewebe und runde oder spindelförmige Kerne in abnormer Menge angehäuft.

Was die Muskeln der Zunge betrifft, so kann ich

mich darauf beschränken, auf die voranstehende Beschreibung zu verweisen. Nur will ich noch bemerken, dass die Veränderungen an den centralen Muskeln dieses Organs am deutlichsten ausgesprochen waren. Die Muskeln des Vorderarms haben noch so ziemlich ihre normale Farbe. Doch findet man schon in den Zwischenräumen zwischen den Muskelfasern das Bindegewebe erheblich vermehrt; ausserdem finden sich auch hier schon Fettkörnchenhaufen, verglaste und andre, einfach aber stark atrophische Fibrillen. Im grossen Ganzen sind aber alle diese Störungen viel weniger markirt, als an der Hand. Am Deltoideus finden sich alle die beschriebenen Veränderungen in der vollsten Blüthe der Entwickelung.

Die Sternocleidomastoidei wurden einer ganz speciellen Untersuchung unterzogen. Man erinnert sich aus der Beschreibung des Falls, dass von ihnen und besonders vom linken Sternocleidomastoideus angegeben ist, dass sie sich durch spontane, häufige und sehr intensive fibrilläre Zuckungen ganz besonders auszeichneten. Präparate aus der Muskelsubstanz des linken Kopfnickers zeigten aber zu meinem grossen Erstaunen absolut keinerlei Veränderung. Die Muskelfibrillen zeichneten sich durch ihr relativ bedeutendes Volumen, durch deutliche Streifung und durch das Fehlen jeder Degeneration aus. Man fand an den genannten Muskeln nicht einmal jenes zerklüftete Aussehen, welches an den Muskeln der Ober- und Unterextremitäten sonst ziemlich allgemein verbreitet war.

Die Pectorales boten gleichfalls lediglich nichts Abnormes dar. Die Intercostalmuskeln zeigten gleichfalls die fettigkörnige Entartung nur in sehr geringem Grad und hatten auch das zerklüftete Aussehen. Ebenso verhielt sich das Zwerchfell, an welchem ich nur wenige Fasern finden konnte, an welchen die Fettkörnchenhaufen so stark entwickelt waren, dass dadurch die Querstreifung verdeckt wurde.

Die Muskeln der Unterextremitäten enthielten gleichfalls gar keine oder nur sehr spärliche Fettkörnchenhaufen. Sie waren nicht messbar atrophirt; ihre Streifung

ist noch deutlich zu erkennen und sie zeigen keinerlei Anomalie, als das zerklüftete Aussehen.

2) Nervensystem.

a) Vordere Spinalnervenwurzeln. Untersuchung im frischen Zustand. Die Zahl derjenigen Nervenfasern in diesen Wurzeln, welche noch die Charaktere des Normalzustandes besitzen, ist grösser, als sich nach der Volumsabnahme und nach der graulichen Farbe derselben annehmen liess. Doch bot immerhin mindestens die Hälfte der Nervenfasern sämtliche Grade von Atrophie dar, von der einfachen Verschmächtigung bis zum vollständigen Schwund der Markscheide. Nirgends fanden sich in den Fasern Streifen von Fettkörnchenconglomeraten. Das eben Gesagte bezieht sich vorzugsweise auf den Cervicaltheil des Rückenmarkes; am Dorsaltheil waren die atrophischen Veränderungen weniger deutlich, besonders in den unteren Parthieen dieser Region, und in der Höhe der Lendenanschwellung fehlen sie vollkommen.

b) Die hinteren Spinalnervenwurzeln wurden mit vergleichender Berücksichtigung der vorderen untersucht; es fand sich an ihnen keinerlei Spur von Erkrankung der Nervenfasern.

c) Gehirnnerven. Bei der Untersuchung im frischen Zustand boten der Facialis und der Hypoglossus, vorzugsweise aber der letztgenannte Nerv, Störungen dar, ganz analog denjenigen, welche soeben bei den vorderen Spinalnervenwurzeln angegeben worden sind. Nur war die Zahl der normalen Nervenfasern hier relativ viel bedeutender. Der Lingualis und Vagus, welche gleichfalls besonders geprüft wurden, schienen keinerlei Anomalie aufzuweisen.

d) Spinalnerven. — Die beiden Phrenici und besonders derjenige der rechten Seite enthielten, so weit ich es zu beurtheilen vermag, eine Anzahl von Nervenfasern, welche die verschiedensten Grade der Atrophie darboten. Analoge Veränderungen fanden sich am Medianus und Ulnaris, welche am Vorderarm untersucht wurden. Einige atrophische Nervenfasern aus den letztgenannten Nerven zeigten die Erscheinungen der körnigen Entartung in sehr evidenter Weise.

Die Untersuchung des Stammes des Sympathicus am Hals und der unteren Ganglien führte zu keinem bestimmten Resultate.

e) Rückenmark. — Prüfung der erweichten Parthie des Rückenmarks im frischen Zustand. — Sie erinnern sich, dass das Rückenmark unmittelbar oberhalb der Lendenanschwellung in einer gewissen Ausdehnung auffallend erweicht war; ich habe Theile des Nervengewebes, welche aus dieser erweichten Parthie entnommen wurden, unmittelbar nach der Section unter das Mikroscop gebracht. Die Nervenfasern zeigten die Charactere des Normalzustandes; es fanden sich in den Zwischenräumen zwischen denselben weder Fettkörner noch Fettkörnchenhaufen. Ebenso enthielten auch die Gefässscheiben keine körnigen Molecüle.

Dieses negative Ergebniss führt uns nothwendigerweise zu dem Schluss, dass die Erweichung entweder erst sehr kurz bestanden haben kann oder dass sie artificiellen Ursprungs ist.

Untersuchung von Präparaten, welche in Chromsäure erhärtet und mit Carmin gefärbt sind.

Cervicaltheil des Rückenmarks. Die Untersuchung von feinen Querschnitten, welche in verschiedenen Höhen angelegt worden sind, ergibt, dass die Veränderungen einerseits die Vorderseitenstränge des Rückenmarks, andrerseits die graue Substanz und zwar vorzugsweise die Vorderhörner betrifft, und dass dieselben in der ganzen Ausdehnung dieser Region nahezu gleich sind.

Im ganzen Bereich der Vorderseitenstränge sind die Bindegewebsscheidewände sehr stark entwickelt; sie sind nicht nur beträchtlich verdickt, sondern auch durch Neubildung vermehrt. In den Zwischenräumen, welche durch die Anastomosen und Kreuzungen der Bindegewebszüge entstehen, findet man mit Leichtigkeit die Durchschnittflächen der Nervenfasern, welche im Bereich der Vorderstränge und im vorderen Umfang der Seitenstränge noch so ziemlich ihren normalen Durchmesser besitzen. An dem der hintersten Parthie der letztgenannten Stränge entsprechenden Punkte und im ganzen Bereich einer Region, welche nach vorne an die Hinterhörner anstösst und gegen die Peripherie bis nahe an die Cortical-

schicht herangeht, hat die Bindegewebsmasse vollkommen das Uebergewicht über die Nervensubstanz erlangt. Diejenigen Nervenfasern, welche hier noch den normalen Durchmesser besitzen, sind hier sehr selten geworden; die meisten Nervenfasern sind in verschiedenen Graden atrophirt und viele davon sind bloss nòch durch den Axencylinder repräsentirt. Bei der Untersuchung mit schwacher Vergrösserung erscheinen die Stellen, an welchen die sklerotische Entartung der Seitenstränge in der angegebenen Weise prädominirt, als zwei kleine, röthlich gefärbte, transparente, unregelmässig rundliche Plaques, welche symmetrisch angeordnet sind und ziemlich genau im hinteren Umfang dieser Stränge unmittelbar nach aussen von den grauen Hinterhörnern sitzen. Die weissen Hinterstränge boten keinerlei Veränderung dar.

An der grauen Substanz fällt zunächst der hohe Grad von Atrophie auf, welchem die Mehrzahl der Nervenzellen der Vorderhörner anheimgefallen ist. Ausserdem ist es evident, dass ein Theil dieser Zellen vollkommen spurlos verschwunden ist. Insbesondere sind es die Zellen der inneren oder vorderen Gruppe, welche am intensivsten verändert sind; hier sind alle noch übrig gebliebenen Zellen mehr oder weniger atrophirt, während man in der äusseren Gruppe an den meisten Präparaten noch eine, zwei, drei oder selbst vier Nervenzellen findet, welche noch so ziemlich die Dimensionen und sämtliche Charactere des Normalzustandes aufweisen. Die atrophirten Nervenzellen besitzen theilweise, auch wenn sie sechs- oder siebenmal kleiner geworden sind als im Normalzustand, noch immer ihre sternförmige Gestalt, ihre Ausläufer, sowie einen deutlichen Kern und Nucleolus. Ein Theil dieser Zellen wird aber nur noch durch kleine unregelmässig eckige Massen repräsentirt, welche keine Ausläufer mehr besitzen; sie sehen gelb, glänzend, glasig aus und der Kern ist dann im Allgemeinen nicht mehr deutlich an ihnen zu erkennen. Alle diese Veränderungen treten besonders deutlich zu Tage, wenn man die kranken Parthieen mit Schnitten von entsprechenden Parthieen vergleicht, welche einem gesunden Individuum entnommen worden sind. Zur Vergleichung benützte ich schöne Präparate von einem gesunden Rücken-

mark, welche ich der Güte meines Freundes Lockhart Clarke verdanke.

Die Bindegewebsscheide der Vorderhörner hat ein fein granulirtes Aussehen; ich konnte dabei nicht finden, dass die Neurogliakerne in grösserer Masse vorhanden waren, als im Normalzustand. Anders verhielt es sich mit den vorderen und hinteren Commissuren. Hier schienen mir die Kerne abnorm reichlich zu sein, besonders in der Umgebung des Centralkanals, welcher überdies durch eine Anhäufung von Epithelzellen vollkommen obliterirt war.

Sowohl innerhalb der Commissur als in den Vorderhörnern waren die Wände der Gefässe unzweifelhaft verdickt und stellenweise mit vielen Kernen überdeckt. — Die Hinterhörner schienen mir durchaus normale Verhältnisse aufzuweisen.

Dorsaltheil des Rückenmarks. Die Untersuchung konnte nur die zwei oberen Drittel dieser Region betreffen. Die Sklerose der Seitenstränge war in der ganzen Längenausdehnung dieses Theils mindestens so deutlich ausgesprochen, als in der Cervicalregion und gerade wie in dieser, so waren auch hier, wenngleich nur in geringerem Grade, die Nervenzellen der Vorderhörner atrophirt und bis auf eine geringe Anzahl geschwunden.

Lendentheil des Rückenmarks. Auch hier ist noch die symmetrische skleröse Erkrankung der Seitenstränge sehr deutlich zu erkennen, aber immerhin besitzt sie hier eine geringere Ausdehnung als in den übrigen Rückenmarksregionen; doch ist der Sitz der Degeneration der gleiche. Die Zahl der Zellen der Vorderhörner ist nahezu normal und dieselben besitzen auch der Mehrzahl nach die Dimensionen des Normalzustandes. Nur einzelne Zellen bieten die characteristischen Veränderungen der Atrophie dar.

Region des verlängerten Markes. — Querschnitte oberhalb des Calamus scriptorius. An Querschnitten, welche ich in verschiedener Höhe durch die Gegend der Oliven und durch den nach unten sich daran anschliessenden Theil des verlängerten Markes gelegt habe, konnte ich aufs unzweideutigste constatiren, dass die Zellen der Ursprungs-

kerne des **Hypoglossus** im ganzen Bereich dieser Kerne der Mehrzahl nach intensiv erkrankt, atrophisch geworden und sogar vollkommen zerstört sind. Die Art und Weise der Erkrankung dieser Ganglienzellen erinnerte ganz an den Befund der gleichnamigen Zellen in den Vorderhörnern des Cervical- und Dorsaltheils des Rückenmarks. Zum Vergleich nahm ich für diesen Theil meiner Untersuchung die überaus schönen Präparate von Lockhart Clarke, welche sich auf Querschnitte durch normale Bulbi medullae spinalis beziehen. Ausserdem benützte ich auch noch die noch nicht edirten Tafeln der Iconographie photographique von Duchenne (von Boulogne), insoweit dieselben sich auf die Structur des verlängerten Markes beziehen. An den Clarke'schen Schnitten, welche ungefähr $1/2$ Centimeter über der Spitze der Schreibfeder durch das verlängerte Mark gelegt sind und den Normalzustand dieses Organes darstellen, liessen sich im Hypoglossuskern, welcher in dieser Gegend ziemlich voluminös und nach allen Richtungen deutlich begrenzt ist, 40 bis 50 grosse tripoläre oder quadripoläre Ganglienzellen zählen; bei unserer Kranken dagegen fand man in derselben Höhe nur noch drei oder höchstens vier solche Zellen, welche man noch für annähernd intakt ansehen konnte. Die Mehrzahl der Zellen war total verschwunden.

Einige Zellen, welche schon merklich atrophisch geworden waren, liessen sich noch mit Hilfe starker Vergrösserungen nachweisen; andere waren nur noch durch kleine, unregelmässig gestaltete, ockergelbe, glänzende Massen, an welchen die Ausläufer fehlten, repräsentirt.

Ausserdem war noch zu constatiren, dass die feinen Züge (wahrscheinlich Zellenfortsätze), welche sich im normalen Zustand in den Zwischenräumen zwischen den Zellen nach allen Richtungen immer wieder kreuzen, hier vollkommen verschwunden waren, und man fand zwischen diesen Zellen nur noch eine amorphe, feinkörnige Masse; endlich schien es, als ob der Hypoglossuskern, in toto betrachtet, seine rundliche Gestalt eingebüsst hätte; er besass eine transversal ovaläre Form und war nach allen Richtungen hin offenbar kleiner geworden.

An den gleichen Schnitten konnte man unmittelbar nach aussen vom Hypoglossuskern die kleine Gruppe von Ganglienzellen erkennen, welche Clarke als die unteren Ursprungsstellen des Facialis ansieht; alle diese Zellen waren gesund und schienen mir auch in normaler Anzahl vorhanden zu sein.

Noch weiter nach aussen fand sich der Ursprungskern des Vagus. Die meisten Zellen dieser Gruppe waren intact, und nur wenige derselben (sieben oder acht für jeden Kern und jedes Präparat), und zwar die vordersten, zeigten die Veränderungen der gelben Degeneration oder waren sogar höchst auffällig schwarz pigmentirt.

Querschnitte in der Höhe der Spitze des Calamus scriptorius. Nach vorwärts von jeder Seite des Centralkanals findet man die Kerne des Hypoglossus. Auch hier waren die Zellen atrophirt oder degenerirt. Nach rückwärts hievon und zur Seite des Centralcanals kann man die Kerne des Accessorius studiren; in beiden Seitenhälften des Marks fanden sich hier einzelne Zellen, welche der gelben Degeneration oder der schwarzen Pigmentirung verfallen waren und gleichzeitig difform geworden sind. Die übrigen Zellen dieser Kerne sind normal.

Querschnitt oberhalb der Oliven. Die Ursprungskerne des Facialis, Oculomotorius und Acusticus schienen mir vollkommen normale Verhältnisse darzubieten.

Zweiter Fall.

Symmetrische Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks und der Pyramiden des verlängerten Marks. — Atrophie der Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks. — Progressive Muskelatrophie. — Glossolaryngealparalyse.

Die Kranke Elisabeth P , achtundfünfzig Jahre alt, wurde am 11. Juli 1871 auf die Krankenabtheilung der Salpêtrière (Abtheilung von Charcot) aufgenommen.

Nach den Mittheilungen ihres Sohnes scheint die Krankheit, an welcher sie leidet, nicht plözlich zum Ausbruch gelangt zu sein. Die Kranke konnte noch im Juni 1871, wenngleich mit einiger Behinderung, ganz ordentlich gehen. Schon damals konnte sie ihre linke Hand nicht mehr recht gebrauchen; sie trug sie beständig eng am Leibe anliegend. Ferner klagte die Kranke darüber, dass auch ihre rechte Hand seit einiger Zeit schwach werde, was ihr beim Essen beschwerlich falle. Endlich hatte sie mit dem Sprechen einige Mühe; das Schlingen ging aber noch leicht von Statten.

Status praesens vom 29. Sept. 1871.

Der Gesichtsausdruck der Kranken ist der eines Stumpfsinnigen; der Mund steht weit offen und es fliesst beständig Speichel aus demselben ab.

Sämtliche Gesichtsmuskeln scheinen permanent contrahirt und diese Contractur steigert sich, wenn die Kranke lacht oder weint; die grimassenartige Verziehung des Gesichts, welche dann zu Stande kommt, verschwindet erst nach sehr geraumer Zeit.

Die Bewegungen des Orbicularis oris sind erheblich beeinträchtigt. Die Lippen schliessen sich beim Pfeifen und Blasen nicht vollkommen. Die Kranke kann eine Kerze ausblasen und thut sie dies mit halbgeöffnetem Mund; auch gelingt ihr dieser Versuch selbst dann, wenn man die Kerze eine gewisse Strecke weit vom Mund entfernt hält. — Die Kranke vermag, wie es scheint, die Kinnladen nicht von einander zu bringen. — Die Contraction der Kaumuskeln ist wenig energisch; die Kranke kann nur weiche Speisen kauen.

Die Articulation ist aufgehoben; troz aller Anstrengungen bringt die Kranke nur ein vollständig unverständliches Grunzen hervor. Dabei ist aber die Intelligenz bis zu einem gewissen Grad erhalten und die Kranke scheint alle Fragen, welche man an sie richtet, zu verstehen.

Die Zunge ist motorisch beinahe vollkommen gelähmt und bietet gleichzeitig die Symptome einer schon weit vorgeschrittenen Atrophie dar. Das Organ ist klein, zusammengezogen und wird von fibrillären Zuckungen bewegt; die Zunge ist von Furchen durchzogen und für gewöhnlich mit

einem schwärzlichen Belag bedeckt. Sie klebt fest am Boden der Mundhöhle und es gelingt der Kranken kaum, sie so weit vorwärts zu schieben, dass sie den Lippenrand um einige Millimeter überschreitet. Die Fähigkeit, die Zungenspitze gegen das Gaumengewölbe zu erheben, ist vollständig aufgehoben.

Wenn auch das Schlingen nicht so sehr behindert ist, wie das Sprechen, so ist doch auch dieses Symptom immerhin sehr deutlich ausgesprochen und zwar ist es gerade in den letzten Tagen ganz plözlich hervorgetreten. Gibt man der Kranken etwas zu trinken, so fliesst der grössere Theil der Flüssigkeit wieder zwischen den Lippen hervor; sodann kommt es zu einer Reihe von Schlingbewegungen, wobei der Kehlkopf stark in die Höhe steigt und ein sehr lautes pharyngeales Geräusch hörbar wird. Bringt man die Flüssigkeit mit einem Löffel bis in den hinteren Theil der Mundhöhle, so gelingt die Deglutition ziemlich vollständig, aber die Kranke verspürt hiebei ein ausserordentliches Angstgefühl. — Wie man nun auch die Einführung der Speisen bewerkstelligen mag, so scheint es immer, als ob der Uebergang der Ingesta in die Speiseröhre ungemein langsam zu Stande käme, und man bemerkt dann immer, wie sich der Pharynx nach einigen Minuten mit einem Geräusch contrahirt; dieses Geräusch wird dadurch hervorgerufen, dass die Flüssigkeit in der oberen Mündung der Schlundröhre festgehalten wird. Nie kehrt die Flüssigkeit durch die Nase zurück und überdies findet man bei der Inspection des Gaumensegels, dass dasselbe symmetrisch gebaut ist und die normalen Bewegungen noch in vollständig intacter Weise vollführt.

Bis in die letzte Zeit konnte man die Kranke noch aufstehen lassen und sie brachte die Tage in ihrem Lehnstuhle sitzend zu. Nachdem sich aber die Krankheitserscheinungen plözlich verschlimmert haben, ist die Patientin jezt absolut ans Bett gefesselt.

Die motorische Lähmung, welche in der linken Oberextremität eine vollkommene ist, scheint in der rechten Oberextremität weniger stark entwickelt zu sein. Ausser dieser Lähmung besteht ein leichter Grad von Contractur; die Finger

sind gegen die Hohlhand gekrümmt, das Handgelenk pronirt, die Ellbeuge halbflectirt und leistet beim Versuch, den Arm auszustrecken, Widerstand. Die Muskelmassen sind atrophisch geworden und zeigen häufig fibrilläre Zuckungen. Die Atrophie, welche links stärker entwickelt ist als rechts, ist vielleicht auch an der Wurzel der Gliedmasse stärker markirt als an ihrer Peripherie. Während die Muskeln der Schulter und besonders die Deltamuskeln beinahe vollkommen verschwunden sind, so dass die Knochenvorsprünge beinahe nackt zu Tage treten, besitzen die, wenn gleich etwas abgemagerten, Kleinfinger- und Daumenballen doch noch immer eine merkliche Dicke.

Am Brustkorb sind die grossen Brustmuskeln im gleichen Grad wie die Deltoidei erkrankt. Bei der geringsten Berührung kommt es zu fibrillären Zuckungen, wenn diese nicht schon zuvor spontan zur Erscheinung gelangen.

Die beiden Unterextremitäten, welche weit weniger stark ergriffen sind, besitzen gleiches Volumen. Sie weisen eine beträchtliche Abmagerung auf, welche die Extremitäten ihrer ganzen Länge nach betrifft; dabei scheint aber keine Muskelgruppe vorzugsweise ergriffen zu sein. Liegt die Kranke zu Bett, so vermag sie mit den Beinen einige Bewegungen auszuführen. Die Muskelmassen zeigen besonders an den Waden sehr starke fibrilläre Muskelcontractionen. — Bei der Prüfung der Muskeln mit dem Inductionsstrom ergibt sich, dass dieselben sich unter dem Einfluss dieser Electricität durchgehends contrahiren, und zwar contrahiren sich die Muskeln der Unterextremitäten mit noch grösserer Energie, als die der Oberextremitäten. Besonders erscheint auch der Orbicularis oris sehr empfindlich für electrische Erregung. Die Contraction der Muskeln erfolgt aber nicht allenthalben in normaler Weise und in vielen Muskeln führt sie lediglich zu fibrillären Muskelzuckungen.

Die Sensibilität ist anscheinend in jeder Hinsicht normal. Pulsfrequenz 104. Respiration regelmässig.

1. Oktober. Puls 100. Beginnende Brandschorfbildung.
2. Oktober. Puls 108. Respiration 26.
6. Oktober. Puls 100. Respiration 20.

7. Oktober. Puls 120.

10. Oktober. Puls 130. Extremitäten kühl, Urin trübe, enthält weder Zucker noch Eiweiss. Harnverhaltung.

13. Oktober. Puls 124.

14. Oktober. Puls 120.

23. Oktober. Die Entkräftung hat bedeutende Fortschritte gemacht. Die Kranke hat kaum mehr die Kraft, einen Schrei auszustossen. Die Ernährung ist nicht mehr ausführbar. — Extremitäten kühl. Puls nicht mehr fühlbar. — Der Decubitus ist sehr umfangreich geworden.

Tod am 25. Oktober.

Sectionserfund.

Eingeweide. Das Herz ist klein; an den Klappen ist keine Erkrankung nachweisbar, die Wände zeigen normale Dicke und normale Färbung. — In den Lungen nichts Abnormes nachweisbar. — Die Leber ist von normalem Volum und zeigt nirgends Narben; ebenso verhält es sich mit der Milz und den Nieren. Die Blasenschleimhaut ist roth gefärbt und zeigt mamellonirte, mit eitrigen Exsudatmassen überzogene Wulstungen.

Zustand der Muskeln. — Die Muskeln des Antlitzes sind sehr dünn, zeigen aber im Allgemeinen eine annähernd normale Färbung. Die an der Oberfläche roth aussehenden Masseteren sind in den tieferen Schichten gelblich gefärbt. — Die Sternocleidomastoidei, Skaleni und Trapezii sind gut entwickelt und zeigen ein schönes, rothbraunes Colorit.

Die Pectorales und die Muskeln der linken Oberextremität sehen gelblich aus und sind blässer und abgemagert; ihr Colorit sticht von dem der Halsmuskeln merklich ab; insbesondere ist der Deltoideus intensiv erkrankt. An der Hand sind die Muskeln von Daumen- und Kleinfingerballen entfärbt. Der Serratus magnus ist gerade wie der Pectoralis major blass und atrophisch. — Die gleichen Verhältnisse, wiewohl in geringerem Grade, besitzen die Abdominalmuskeln. — Das Zwerchfell hat normale Färbung, Consistenz und Dicke.

Die Muskeln der Unterextremitäten sind wohl etwas dünner geworden, aber kaum entfärbt. Einige derselben

wurden einer genaueren Untersuchung unterworfen, so der Sartorius und der Rectus femoris am Oberschenkel, der Gastrocnemius, der Tibialis anticus und der Extensor digitorum communis longus am Unterschenkel; keiner dieser Muskeln zeigte jenes gelbrothe Colorit, welches man so häufig an den Muskeln von Patienten findet, welche lange Zeit bettlägerig gewesen waren.

Zustand der Nervencentren. — Das Grosshirn, das Kleinhirn und die Brücke geben keine nachweisbare Erkrankung zu erkennen; die Arterien der Gehirnbasis sind gesund. Das verlängerte Mark zeigt durchweg die Charaktere des Normalzustandes. — Das Gewebe des Rückenmarks ist durchgängig von fester Consistenz; an den verschiedenen weissen Strängen des Organs lässt sich keine unzweifelhafte Atrophie constatiren. — Die Ursprungsfasern derjenigen Bulbärnerven, welche unterhalb des Facialis entspringen, d. h. die Ursprungsfasern des Hypoglossus, Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius, unterscheiden sich durch ihre Feinheit und grauliche Färbung von den Wurzelfasern der weiter oben entspringenden Nerven; insbesondere ist der Facialis frei von jeder Erkrankung. Dieser ungewöhnlichen Zartheit und grauen Färbung begegnet man wieder bei einer gewissen Anzahl der vorderen Wurzelfasern des Rückenmarks.

Histologische Untersuchung.

Muskeln. — Wiederholte Untersuchungen der Muskeln der Zunge haben constant ein annähernd negatives Resultat geliefert. Wenigstens fand sich in keinem Fall jener granulirte Zustand der Muskelfibrillen, jene excessive Kernwucherung, welche die atrophische Entartung der Muskeln in den vorgeschritteneren Entwickelungsstadien charakterisirt. — Dagegen hatten in den Gesichtsmuskeln viele Fibrillen ihre Querstreifung eingebüsst und der Inhalt der Sarkolemmascheide zeigt ein sehr ausgesprochen körniges Verhalten.

An den Muskeln der Oberextremitäten, welche bei der Prüfung mit unbewaffnetem Auge eine sehr prononcirte gelbliche Färbung und Volumsabnahme zeigten, ergab die mikroscopische Untersuchung, dass eine grosse Anzahl von

Primitivbündeln degenerirt war. Insbesonders zeigten die Fibrillen an den Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens eine sehr ausgesprochene einfache Atrophie, an anderen Stellen haben dieselben grossentheils ihre Querstreifung eingebüsst und die Kerne des interstitiellen Bindegewebes waren ungemein gewuchert. An einigen Präparaten, welche nach Zusatz von Essigsäure mit Glycerin behandelt worden waren, war deutlich zu erkennen, wie der Inhalt der Schläuche zerfallen war und kleine, parallel aneinandergereihte Fragmente bildete, welche von einander getrennt und stellenweise durch Haufen von Kernen überdeckt waren. Die Muskeln des Rumpfes und der Unterextremitäten zeigten dieselbe Erkrankung; dieselbe war aber besonders an den letzteren weit weniger vorgeschritten, als an den Muskeln der oberen Gliedmassen.

Nerven. Die Untersuchung erstreckte sich auf die Ursprungsfasern der Mehrzahl der Bulbärnerven. Alle zeigten ein vom Normalzustand kaum abweichendes Verhalten. Höchstens liessen sich an denselben einige Fasern mit körnigem Inhalt wahrnehmen, während einige derselben ihres Markcylinders beraubt und auf die Markscheide reducirt waren und ungewöhnlich zahlreiche Kerne enthielten. So wenig als die Nervenwurzeln waren auch die Stämme dieser Nerven im weiteren Verlauf merklich verändert. Namentlich wurde bemerkt, dass die Fasern des Hypoglossus beim Eintritt in die Zungenbasis intact waren; ebenso verhält es sich mit denen des Accessorius, des Vagus und des Facialis.

Die Vorderwurzeln der Rückenmarksnerven zeigten in der Höhe der Cervicalanschwellung inmitten einer grossen Anzahl von gesunden Nervenfasern einige degenerirte Fasern.

Der Medianus des linken Arms, welcher im erhärteten Zustand an verschiedenen Querschnitten untersucht wurde, wurde gesund befunden.

Nervencentren. Die Präparate wurden in Chromsäure erhärtet und mit Carmin gefärbt.

Verlängertes Mark. Mehrfache Querschnitte, welche in verschiedener Höhe durch das Organ gelegt wurden,

liessen Veränderungen in der weissen und in der grauen Substanz wahrnehmen.

1) Graue Substanz. Hier sind die Ursprungskerne der Bulbärnerven der Sitz der krankhaften Veränderung. Dieselbe characterisirt sich thatsächlich als eine Pigmententartung und consecutive Atrophie der Nervenzellen, aus welchem sich diese Kerne zusammensetzen, und ist besonders deutlich im Hypoglossuskern ausgesprochen; in den übrigen Kernen finden sich neben einzelnen gesundgebliebenen Ganglienzellen andere, welche die Charactere dieser Entartung in den verschiedensten Entwicklungsstadien darboten. Die Mehrzahl derselben enthält gelbe Körnchenmassen, welche der Einwirkung des Carmins Widerstand leisten, zeigt eine beträchtliche Volumsabnahme und hat eine kugelige Form angenommen. Diese Ganglienzellen entsenden nur wenige blasse, schmächtige Ausläufer, welche sich nicht wie im Normalzustand eine gewisse Strecke weit von ihrem Ursprung aus weiter verfolgen lassen.

Die Neuroglia scheint an dem Krankheitsprocess keinen Antheil zu nehmen; sie besitzt noch ihre normale Transparenz und man kann an ihren Kernen durchaus keine deutliche Wucherung constatiren.

Die den verschiedenen übrigen Regionen dieses Organes angehörigen Ganglienzellengruppen sind weniger intensiv erkrankt. Die Zellen sind hier in beträchtlicher Anzahl vorhanden und wenn auch einige eine gewisse Volumsabnahme erlitten zu haben scheinen, so finden sich doch nur wenige, welche jene im Hypoglossuskern so deutliche Pigmentdegeneration zu erkennen geben.

Die Oliven zeigen an allen Durchschnitten ein normales Verhalten.

2) Weisse Substanz. Die Erkrankung der weissen Substanz betrifft im verlängerten Mark die vorderen Pyramiden ihrer ganzen Ausdehnung nach. Dieselben sind in unzweideutiger Weise sklerosirt und färben sich auf Carminzusatz sehr lebhaft. Die Erkrankung lässt sich in den Strängen von ihrem Austritt aus der Brücke an bis in die Höhe der Pyramidenkreuzung verfolgen. Mit Leichtigkeit lässt sich

ferner an denselben Schnitten die vollständige Integrität der Nervenwurzeln in ihrem intrabulbären Verlauf constatiren. Insbesondere ist dieselbe an den Wurzelfasern des Hypoglossus evident und sie contrastirt in auffallender Weise mit der sehr deutlichen Atrophie der Ursprungskerne dieser Fasern.

Besonders interessant ist die Gegend der Pyramidenkreuzung. Während sich der gesunde Rest der Pyramide an der vorderen Parthie unter der Form eines röthlichen Querstreifens abhebt, sieht man, wie die sklerös entartete Fasermasse in Gestalt eines Keils mit hinterer Basis in der Gegend der Pyramidenkreuzung hervortritt und indem sie auf die entgegengesetzte Seite hinübergeht, auf die Formatio reticularis und die obere Parthie der Seitenstränge übergreift. Die Vorderhörner, welche sich in dieser Höhe als zwei von der centralen grauen Substanz vollkommen isolirte Inseln von grauer Substanz präsentiren, enthalten eine beträchtliche Anzahl von degenerirten Zellen.

Rückenmark. Das Rückenmark ist der Sitz sehr ausgebreiteter Veränderungen, welche gleichzeitig die Vorderhörner der grauen Substanz und die Vorderseitenstränge betreffen. Ausserdem ist zu bemerken, dass die Veränderungen wenigstens in der Cervicalregion auf der linken Seite weiter vorgeschritten zu sein scheinen, als in der rechten Hälfte des Rückenmarks, welches in Folge davon assymetrisch geworden ist (vgl. Tafel IV. u. V.).

Die Vorderseitenstränge zeigen an Querdurchschnitten durch das Rückenmark durchweg die Charactere der Sklerose der weissen Stränge. Die starken Bindegewebszüge, welche von der Peripherie des Rückenmarks gegen die graue Substanz hinziehen, sind verdickt. Die beträchtlich erweiterten Maschen des Bindegewebsreticulums enthalten zahlreiche Kerne. Die durch sie gebildeten Gewebsräume sind sehr ungleichmässig und man erkennt in ihnen die Durchschnittsfläche der Axencylinder. Diese letzteren sind der Mehrzahl nach dünner als im Normalzustand; an einzelnen Stellen aber sind sie nicht nur nicht dünner, sondern eher hypertrophisch geworden; die kranken Regionen färben sich durch Carmin lebhaft.

Verfolgt man die Ausbreitung dieser sklerösen Entartung, so sieht man, dass dieselbe durch die ganze Länge des Rückenmarks hindurch gewisse symmetrische Punkte in beiden Seitenhälften des Organes betrifft. Ausserdem erinnert sie durch ihre Ausbreitung an jene absteigenden Entartungen, welche sich nach gewissen Herderkrankungen des Gehirns entwickeln; freilich weicht sie in einzelnen Punkten hievon ab.

Durch die ganze Länge des Cervicaltheils bildet sie in der centralsten Parthie der Seitenstränge eine Art Dreieck, dessen Basis an die weisse Commissur anstösst. Die eine Seite des Dreiecks geht entlang der vorderen Medianspalte, während die Spitze desselben etwa der Mitte dieser Spalte entspricht. Dieses Dreieck ist rechts stärker entwickelt als links und verliert sich in der unteren Hälfte der Cervicalregion ganz.

In den Seitensträngen beginnt die Sklerose nach vorne in der Höhe des äusseren Winkels des Vorderhorns und folgt nach einwärts und rückwärts der Contour der grauen Substanz, ohne übrigens in ihre Substanz einzudringen, während sie nach aussen von der Peripherie durch einen schmalen Streifen intakten Gewebes abgegrenzt ist.

In der oberen Parthie dieser Rückenmarksregion, soweit sie unmittelbar unterhalb des Bulbushalses liegt, weicht die Zeichnung vom oben gegebenen Bilde etwas ab. Hier ist in der That das Vorderhorn auf allen Seiten von einem Ring sklerosirten Gewebes umgeben. Je weiter man aber von der oberen Rückenmarksregion gegen den Dorsal- und Lendentheil hinabsteigt, um so mehr sieht man, wie die sklerotische Gewebsschichte den Vorderstrang immer mehr verlässt und gleichzeitig auch im Seitenstrang an Ausdehnung abnimmt. Schon im Dorsaltheil nimmt die ringförmige Randschichte gesunden Gewebes beträchtlich zu, während die sklerotische Entartung immer mehr aus dem Bereich des Vorderhorns verschwindet. Im Lendentheil hat sie sich vom Hinterhorn abgelöst und bildet im hinteren Umfang des Seitenstrangs eine Art Insel, welche auf allen Seiten, ausser nach rückwärts, wo sie einen Ausläufer gegen die Peripherie und die Eintrittsstelle der hinteren Nervenwurzeln entsendet, von

normalem Gewebe eingeschlossen ist. Die ganze übrige weisse Substanz und insbesondere auch die Hinterhörner sind frei von Veränderungen. Ebenso verhält es sich mit den vorderen Nervenwurzeln innerhalb ihres intraspinalen Verlaufs.

Graue Substanz. — Auch hier finden wir jene Zellendegeneration, welche schon bei Beschreibung des Hypoglossuskernes geschildert worden ist, wieder genau auf den Bereich der Hörner der grauen Substanz begrenzt und in symmetrischer Weise über beide Seitenhälften des Rückenmarkes verbreitet. Die Entartung betrifft ohne bestimmte Regel gewissermassen in zufälliger Weise die Elemente der verschiedenen Gruppen dieser Hörner und zeigt, je weiter man gegen die tieferen Regionen des Rückenmarkes herabsteigt, eine immer geringere Ausbreitung. Während in der Höhe der Nackenanschwellung die Anzahl der intacten Zellen kaum auf ein Fünftel der Normalzahl taxirt werden kann, besitzt in der Höhe des Lendentheils noch mehr als die Hälfte dieser Zellen die normalen Verhältnisse. Die Clarke'sche Säule ist nicht intact geblieben, dagegen sind alle Elemente der Hinterhörner von der Degeneration verschont geblieben.

Die Neuroglia hat hier so wenig als im verlängerten Mark activen Antheil an dem Krankheitsprocess genommen; man kann an allen Schnitten Ganglienzellen finden, welche auf einige Pigmentkörner reducirt sind und trotzdem in ein vollkommen gesundes Bindegewebe eingelagert sind. Doch ist die graue Substanz stellenweise in ihrer Totalität desorganisirt und man findet in den oberen Parthieen des Rückenmarks wirkliche Zerfallsherde. Dieselben haben eine vertikale längliche Form und sitzen symmetrisch in beiden Vorderhörnern, ohne die Grenzen derselben zu überschreiten. Die Schnitte, welche ihre Mitte treffen, zeigen nur noch eine dicke Gewebsmasse, welche sich durch Carmin stark färbt, auf der Schnittfläche hervortritt und an der es schwer ist, noch irgend ein Element zu unterscheiden. Diese Herde, welche in ihrer mittleren Parthie ziemlich dick erscheinen, verlieren sich nach den beiden Enden zu allmählich und es

ist zweckmässig, ihre Structur gerade hier zu verfolgen. Hier erkennt man denn auch, wie sie sich unter der Form von einzelnen kleinen rundlichen Inseln entwickeln, in deren Höhe das Gewebe deutlich verdickt und weniger transparent geworden ist, ohne dass sich übrigens eine evidente Wucherung der Neurogliakerne constatiren liesse.

V.

Mittheilung über einen Fall von Glossolaryngealparalyse mit Sectionsbericht.

(Vgl. Vorlesung XIII. S. 248.)

Der Fall, welchen ich Ihnen mit seinen Einzelheiten im Nachstehenden mittheilen werde, schliesst sich durch seinen Symptomencomplex dem Krankheitstypus an, welchen Duchenne (von Boulogne) geschaffen und dem er den Namen progressire Muskelparalyse der Zunge, des Gaumensegels und der Lippen beigelegt hat; durch seine pathologisch-anatomischen Verhältnissen dagegen unterscheidet er sich merklich von allen bisher veröffentlichten Fällen dieser Art. Und gerade dieser Punkt ist es, welcher mich dazu bewogen hat, die Aufmerksamkeit des Lesers einen Augenblick für diesen Fall in Anspruch zu nehmen.

Krankengeschichte.

Die Patientin Marie Françoise Baj..., achtundsechzig Jahre alt, kam am 11. April 1869 zum ersten Mal auf die Infirmerie générale der Salpetrière, wo sie wegen einer leichten Bronchitis Hülfe suchte; bei der damaligen Aufnahme des Status präsens wurde nichts constätirt, was darauf hindeutete, dass die Patientin irgend welche Sprachbehinderung gezeigt hätte. Doch geben ihre Kinder bestimmt an, dass sie schon seit etwa einem Jahre bemerkt hätten, dass ihre Mutter von Zeit zu Zeit im Sprechen sehr behindert war. Die Deglutitionsbeschwerden sollen sich erst im Laufe des

letzten Maimonats bemerklich gemacht haben. Sicher ist, dass es der Kranken von demselben Zeitpunkt an häufig passirte, dass sie sich beim Schlingen versah und dass sie Keuchhustenanfälle bekam. Beim Essen kam es ferner vor, dass sie die Speisen sehr oft durch die Nase wieder auswarf. Alle diese Symptome sollen sich aber etwa einen Monat nach der zweiten Aufnahme der Kranken in das Hospital — am 10. September — ziemlich plötzlich verschlimmert haben. Im Verlauf weniger Tage soll bei der Patientin die Wortarticulation beinahe ganz unverständlich geworden sein und gleichzeitig habe sich die Schwierigkeit, Speisen und Getränke zu verschlucken, in rapider Weise gesteigert. Die Kranke versichert, dass diese plötzliche Verschlimmerung in keiner Weise von Schwindel und anderen derartigen Erscheinungen begleitet gewesen sei. Die Abschwächung der gewollten Bewegungen, welche gegenwärtig im Bereiche der linken Oberextremität besteht und von welcher noch weiter unten die Rede sein wird, soll etwa seit vier Monaten bestehen und in langsam fortschreitender Weise aufgetreten sein.

Status präsens vom 10. September 1869. — Die Wortarticulation ist so sehr gestört, dass es der Kranken unmöglich ist, sich verständlich zu machen; bei aller Anstrengung zu sprechen lässt sie ohne Unterschied ein dumpfes, näselndes Grunzen vernehmen. Dabei ist aber, soweit man bei einem Individuum, welches sich bloss noch durch Zeichen verständlich machen kann, zu urtheilen vermag, ihre Intelligenz anscheinend vollkommen ungetrübt. Die Zunge der Kranken ist aber nicht so träge, wie man nach dem voranstehenden wohl vermuthen möchte; sie besitzt noch vollkommen ihre normale Grösse, Dicke und allgemeinen Dimensionen; an ihrer Oberfläche findet sich keine Runzel, keinerlei abnorme Faltung. Betrachtet man aber aufmerksam ihre Ränder, so glaubt man zeitweise kleine fibrilläre Zuckungen an ihnen wahrzunehmen. Die Kranke kann die Zunge ziemlich normalmässig hervorstrecken und nach rechts und links bewegen; dagegen ist es ihr unmöglich, die Zungenspitze zu erheben und die Rückenfläche der Zunge an das Gaumengewölbe anzulegen.

Die Bewegungen des Orbicularis oris sind in sehr merklicher Weise abgeschwächt. Die Patientin kann den Mund weder zum Küssen noch zum Pfeifen spitzen; dagegen vermag sie mit Aufwand aller Kraft eine Kerze, welche man auf eine Entfernung von über zehn Centimeter ihrem Munde nähert, auszublasen.

Besonders ausgesprochen sind die Deglutitionsstörungen. Lässt man die Kranke einen Schluck nehmen, so speit sie zunächst und zwar beinahe immer geflissentlich einen grossen Theil der Flüssigkeit wieder aus. Dann legt sie den rechten Daumen auf die eine oder die andere Seite des Kehlkopfs, offenbar um eine alsbald sich einstellende Elevationsbewegung dieses Organs zu unterstützen. Kaum hat sie aber diesen ersten Akt der Schlingbewegung ausgeführt, so überfällt sie ein Gefühl der äussersten Angst. Mehr als fünf Minuten lang hat es den Anschein, als ob die Kranke ersticken wollte. Sie hustet zwar für gewöhnlich nicht; aber bei jeder Inspiration hört man ein lautes Geräusch im Kehlkopf, welches bis zu einem gewissen Grad an jene Geräusche erinnert, die man in einzelnen Fällen von Glottisödem wahrnehmen kann. Oft kommt es vor, dass einzelne Tropfen der verschluckten Flüssigkeit durch die Nase wiederkehren. Die Deglutition fester oder vielmehr halbweicher Massen ist vielleicht weniger mühevoll, als die von ganz flüssigen Speisen; allein auch sie führt in den meisten Fällen zu den gleichen Symptomen.

Betrachtet man das Gaumensegel, so findet man an ihm keinerlei Deformation. Das Zäpfchen befindet sich in der Mittellinie und hängt nicht übermässig tief herab. Das Gaumensegel scheint sich ausserdem, wenn es gekitzelt wird, ziemlich normalmässig zu contrahiren.

Beständig sammelt sich ein dicker, zäher Speichel in ihrem Mund an; zeitweise fliesst er aus demselben hervor. Häufig findet man die Patientin damit beschäftigt, mit den Fingern, welche sie in den Mund steckt, den dicken Speichel und die kleinen Speisetheile, welche sich in ihrem Munde ansammeln, herauszubefördern. Entsprechend der Deglutitionsstörung ist die Ernährung der Kranken wesentlich beein-

trächtigt. Alle Augenblicke gibt die Kranke durch bezeichnende Gesten zu erkennen, wie arg es ihr ist, dass sie ihren Hunger nicht stillen kann. Sie ist sehr mager und ihr Kräftezustand liegt stark darnieder. Prüft man den Zustand ihres Muskelsystems an den verschiedenen Körperbezirken, so ergibt sich folgendes: die Muskeln der linken Schulter sind offenbar magerer, als die der rechten Schulter; ausserdem constatirt man am Deltoideus der linken Seite nahezu beständige, sehr markirte fibrilläre Zuckungen, dieselben treten sowohl spontan auf, sie können aber auch, wenn sie aussetzen, durch leichte Berührung alsbald wieder hervorgerufen werden. In Folge der Abschwächung dieser Muskeln wird es der Kranken schwer, den Arm zu erheben, und sie kann die Hand nicht zum Munde führen. Der Ober- und der Vorderarm der linken Seite sind gegenüber der rechten Oberextremität nicht abgemagert. Doch findet man auch hier da und dort einzelne fibrilläre Zuckungen. Endlich kann die linke Hand so gut wie die rechte zufassen und weder am Daumennoch am Kleinfingerballen findet sich eine merkliche Spur von Muskelatrophie.

Die rechte Oberextremität ist in allen Abschnitten gleichmässig abgemagert; nirgends findet sich eine stärkere Atrophie einzelner Theile. Doch kommt es an einzelnen Stellen, besonders aber an den Schultern zu fibrillären Zuckungen; dieselben sind aber freilich hier noch wenig ausgesprochen.

Beide Unterextremitäten sind in gleich hohem Grad abgemagert; es besteht in dieser Hinsicht kein Unterschied zwischen dem rechten und dem linken Bein. Die Bewegungen werden in normaler Weise ausgeführt, doch sind sie merklich abgeschwächt. Immerhin kann aber die Kranke noch aufrecht stehen und im Zimmer umhergehen, aber nicht ohne dass sie dabei grosse Ermüdung verspürte. Am linken Bein constatirt man in den Muskeln am vorderen Umfang des Oberschenkels und an der Wade fibrilläre Zuckungen.

Fibrilläre Zuckungen constatirt man noch ferner an der Cervicalportion der Trapezius und an den Sternocleidomastoideis. Dabei ist aber die Thätigkeit der Muskeln, welche den

Kopf bewegen, noch immerhin ziemlich energisch und die Haltung des Kopfes ist eine durchaus normale.

Sehstörungen scheinen nicht zu bestehen. Die Pupillen sind auf beiden Seiten gleichweit. Nirgends ist eine Spur von Sensibilitätsstörung bei der Patientin aufzufinden. — Der Puls ist schwach aber nicht beschleunigt, die Körpertemperatur normal. — Mehrfache Untersuchungen constatirten, dass der Urin der Kranken weder Zucker noch Eiweiss enthält.

25. Oktober. — Die Entkräftung hat reissende Fortschritte gemacht. Die Kranke ist gestern beim Aufstehen zu Boden gefallen und konnte sich ohne fremde Hilfe nicht wieder aufrichten. Das Schlingen ist ihr vollkommen unmöglich geworden und man hat sich seit einigen Tagen zur Application der Schlundsonde entschliessen müssen. Dabei constatirt aber auch heute wieder die Untersuchung, dass sich das Gaumensegel auf directe Reizung ziemlich gut contrahirt und bewegt. Desgleichen wird constatirt, dass die Zunge noch herausgestreckt und ohne Mühe von rechts nach links bewegt werden kann; ihre Bewegungen sind aber offenbar langsamer und unkräftiger geworden. Dabei hat aber ihr Volum keine merkliche Einbusse erlitten; ihre Rückenfläche ist noch vollkommen glatt und man bemerkt an ihr keine fibrillären Zuckungen. Bloss die Ränder sind ein wenig eingekerbt und gerunzelt und zeigen nahezu beständige wurmähnliche Bewegungen.

26. Oktober. Heute wird zum ersten Mal bemerkt, dass der Puls beschleunigt ist. Seine Frequenz beträgt 130 Schläge. Die Temperatur im Rectum erreicht dabei aber nur 37,4° C.

27. Oktober. Der Puls ist noch viel frequenter als gestern. Die Zahl der Pulsschläge beläuft sich auf 150 in der Minute. Dabei ist der Puls sehr klein, kaum fühlbar. Die Respirationsfrequenz beträgt 32 Athemzüge. Die Inspiration ist sehr mühesam und geschieht unter sehr energischer Contraction der Sternocleidomastoidei und der Scaleni. Die Angst der Kranken hat den höchsten Grad erreicht. Fragt man die Kranke, ob sie leide, so führt sie die Hände in die Präcordialgegend und gibt damit zu verstehen, dass sie hier ein

unbeschreibliches Krankheitsgefühl verspüre. Bei der Palpation und Percussion des Herzens findet man, dass die Herzcontractionen noch ziemlich energisch sind. Der zweite Ton ist an der Herzbasis kaum, dagegen an der Herzspitze noch ziemlich deutlich zu hören. Abnorme Geräusche sind nicht zu constatiren.

28. Oktober. Puls 128, Respiration 28. Mastdarmtemperatur 37,6° C. Die Inspiration ist zunehmend mühsamer geworden. Die Sternocleidomastoidei, Scaleni, Pectorales majores und der vordere Rand des Trapezius contrahiren sich bei der Inspiration sehr energisch; gleichzeitig sinkt der Bauch in der Regio epigastrica ein, während sich im gleichen Moment die Rippen und Schlüsselbeine erheben. Das Zwerchfell arbeitet also nicht mehr.

29. Oktober. Zustand der Kranken wie gestern. Der Puls ist ganz excessiv frequent. Mastdarmtemperatur 37,6° C. — Die Kranke hat die Einführung der Schlundsonde verweigert. Am Abend höchste Dyspnoe. Respiration 32. Die Pulsfrequenz beträgt über 150 Schläge in der Minute. Die Mastdarmtemperatur erreicht 37,9° C. Während der Nacht stirbt die Kranke ganz plötzlich ohne Agonie.

Section dreissig Stunden nach dem Tod.

Die Todtenstarre ist an allen Körpertheilen stark ausgeprägt.

A. Makroscopischer Erfund.

α) Zustand der Eingeweide. — Das Herz ist von normaler Grösse; der rechte Ventrikel enthält reichliche, schwarze Gerinsel. An den Klappen findet sich keinerlei Abnormität; die Muskelwände des linken Ventrikels sind vielleicht etwas blässer, als im Normalzustand, ihre Consistenz ist aber ziemlich fest. Die Lungen sind stark emphysematisch, besonders die rechte. Im Uebrigen bieten sie nichts Abnormes dar. Die Leber ist von normalem Volum. Die Nierenkapseln und die Nieren, sowie die Milz sind gesund. Der Magen und die Gedärme sind zusammengezogen und ihre Wände liegen beinahe ganz aneinander. Im Uebrigen bieten sie keine nachweisbare Veränderung dar.

β) Zustand der Muskeln. Die oberflächliche Musknlatur der Zunge, sowie die Muskeln der Unter- und Oberzungenbeingegend zeigen ein schön rothes Colorit; dagegen fallen die der Zunge im engeren Sinne angehörigen Muskeln durch ihre Blässe und durch eine evidente Verminderung ihrer Consistenz auf.

Am Kehlkopf erscheinen alle inneren Muskeln gesund mit Ausnahme der Mm. cricoarytaenoidei postici und cricothyreoidei, welche deutlich atrophirt sind und stellenweise eine auffallende blassgelbe Farbe zeigen. Die Mm. cricoarytaenoideus und cricothyreoideus der linken Seite sind ausserdem noch intensiver erkrankt als die entsprechenden Muskeln der rechten Seite und zeigen in der Nähe ihrer Insertionsstellen kleine ecchymotische Flecken.

Die Muskeln des Pharynx sind anscheinend nicht nachweisbar erkrankt. Die Muskelhaut des Oesophagus hat anscheinend normale Dicke und normale Consistenz. — Die beiden Sternomastoidei sind dünn, besitzen aber ein normal rothes Colorit.

Der Trapezius ist durchweg gelblich gefärbt; diese abnorme Färbung ist besonders ausgesprochen im Niveau des linken vorderen Randes der Cervicalportion dieses Muskels. Die Muskelbündel sind hier sehr blass; sie lassen sich abnorm leicht zerdrücken und zwischen dieselben sind kleine Fetthaufen eingelagert.

In gleicher Weise ist die vordere Parthie des Deltoideus der linken Seite erkrankt. Dagegen ist die hintere Parthie desselben Muskels relativ wenig verändert. Der Deltoideus der rechten Seite zeigt ein schön rothes Colorit.

Die beiden Pectorales sind dünn, im Uebrigen aber nirgends entfärbt; dagegen sind die Intercostalmuskeln atrophisch und gelblich verfärbt.

An den Oberarmen, Vorderarmen und Händen sind die Muskeln anscheinend normal, und zwar sowohl auf der rechten als auf der linken Seite. Auch am Diaphragma ist eine Veränderung makroscopisch nicht nachzuweisen. An den Unterextremitäten wurden gleichfalls einige Muskeln genauer

untersucht; dieselben zeigten, was Colorit und Consistenz betrifft, die Charactere des Normalzustandes.

γ) Zustand der Nervencentren und der Bulbärnerven. — Das Grosshirn im engeren Sinne, sowie die verschiedenen Theile der Brücke geben keine nachweisbare Veränderung zu erkennen. Insbesondere zeigt das verlängerte Mark und die Brücke durchaus normale Verhältnisse. Es lässt sich an diesen Theilen keine Spur von Atrophie oder Induration erkennen. Die Arterien der Gehirnbasis sind kaum etwas atheromatös. Auch das Rückenmark zeigt an Durchschnitten in verschiedener Höhe und an seiner Oberfläche anscheinend durchaus normale Verhältnisse.

Die Ursprungsfasern einzelner, besonders untersuchter Bulbärnerven, nämlich des Hypoglossus, des Vagus, des Glossopharyngeus und besonders des Accessorius Willisii sind dünn. Was die Nervenstämme anlangt, welche aus diesen Ursprungsfasern hervorgehen, so scheinen sie etwas weniger voluminös, als im Normalzustand; sie haben aber in ihrem Colorit keine Veränderung erlitten.

B. Mikroskopische Untersuchung.

α) Muskeln. — An der Zungenspitze, da wo die Muskelfasern am blässesten erscheinen, zeigt ungefähr die Hälfte der Primitivbündel einen geringeren Grad von körniger Entartung, wobei die Querstreifung theils erhalten, theils verloren gegangen ist. Die Fibrillen haben aber keine deutliche Volumsverminderung erfahren.

Ferner constatirt man an Präparaten, welche durch Carmin gefärbt sind, an einer sehr grossen Anzahl von Primitivbündeln eine sehr deutliche Wucherung der Sarkolemmakerne. Das interstitielle Bindegewebe weist so ziemlich an allen Punkten eine abnorme Vermehrung der Kerne auf.

Bemerkenswerth ist, dass die Wucherung der Sarkolemmakerne an den Scheiden derjenigen Muskelbündel, welche noch ihre normale Querstreifung besitzen und nur in sehr geringem Grade der körnigen Entartung anheimgefallen sind, vielleicht stärker ausgeprägt ist, als an denjenigen Muskel-

bündeln, an welchen die Degeneration deutlicher ausgesprochen ist.

Da und dort fanden sich einige Sarkolemmaschläuche, welche keine contractile Substanz mehr enthielten und von Haufen von Kernen erfüllt waren; diese hatten zuweilen Biscuitform. Endlich fanden sich an einzelnen Präparaten vollkommen zusammengesunkene Schläuche, welche beinahe keinen Hohlraum mehr einschlossen und nur noch einzelne Granula von fettartigem Aussehen oder Kernhaufen enthielten.

Die fettig-körnige Entartung der Primitivbündel, das Schwinden der Querstreifung und die Proliferation der Kerne des Perimysiums und des Sarkolemmas findet man ausserdem noch an allen übrigen Parthieen der Zunge, aber in geringerem Grad als in den Muskelbündeln der Zungenspitze.

Obgleich die äusseren Muskeln der Zunge noch ihre normalmässige braunrothe Farbe besitzen, so enthalten sie doch auch stellenweise Primitivbündel, an denen die fettig-körnige Entartung und die Wucherung der Kerne von Sarkolemma und Perimysium sehr deutlich zu erkennen ist. Dasselbe gilt von den Muskeln des Schlundkopfs, welche gleichfalls bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge gesund aussahen. Was die Kehlkopfmuskeln betrifft, so boten diejenigen derselben, welche für das blosse Auge eine deutliche gelbliche Entfärbung zu erkennen gaben, z. B. die Cricoarytaenoidei, die Veränderungen der fettig-körnigen Entartung so ziemlich in demselben Grade dar, wie die Zunge.

Die Muskeln des Ober- und Vorderarms und der Hand (Daumen- und Kleinfingerballen) wiesen, obwohl sie bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge in Betreff ihrer Färbung und Consistenz vollkommen gesund erschienen, doch bei der mikroscopischen Untersuchung eine grosse Masse von Primitivbündeln auf, welche ihre Querstreifung verloren hatten und sowohl die Zeichen der fettig-körnigen Entartung als der Wucherung der Sarkolemmakerne in höherem oder geringerem Grade darboten.

Die gelblich verfärbten Muskelfasern, welche aus dem vorderen Rand des Trapezius und aus dem Deltoideus der linken Seite entnommen wurden, gaben ausser einer über

eine grosse Anzahl von Primitivbündeln verbreiteten fettig-körnigen Entartung eine Anhäufung von grossen Fetttropfen, welche zwischen die Primitivbündel eingestreut waren, zu erkennen.

Die Muskeln der Unterextremitäten (Oberschenkelmuskeln und Mm. plantares) wurden an verschiedenen Stellen untersucht. Auch an ihnen liess sich die fettig-körnige Entartung einzelner Primitivbündel sehr deutlich nachweisen; aber die in dieser Weise degenerirten Bündel waren hier weniger reichlich vorhanden, als an den Muskeln der Oberextremitäten.

β) Gehirnnerven. Zu unserer Ueberraschung finden wir, dass in allen frischen Präparaten, welche aus den sehr dünnen Wurzelfasern mehrerer Gehirnnerven, z. B. des Hypoglossus, hergestellt wurden, die Nervenfasern noch ihre Markcylinder besitzen.

Das Vorhandensein von leeren, zusammengesunkenen Nervenröhrchen lässt sich mit Bestimmtheit nicht nachweisen. In einzelnen Nervenfasern finden sich feine, freilich nicht sehr reichlich entwickelte Granulationen über ihre ganze Länge zerstreut. Nirgends bilden dieselben grössere Conglomerate unter der Form von Fettkörnchenhaufen.

Die Stämme des Hypoglossus, des Accessorius und des Vagus zeigten gleichfalls keinerlei andere Veränderung, als die ebengeschilderte granuläre Entartung einzelner Nervenfasern. Sehr deutlich ausgesprochen ist diese Störung am N. laryngeus inferior. Der N. phrenicus und der Cervicaltheil des Sympathicus zeigten durchweg normale Verhältnisse.

γ) Untersuchung der Nervencentren an Präparaten, welche in Chromsäure erhärtet und mit Carmin gefärbt sind.

1) Rückenmark. Querschnitt durch die Lendenanschwellung des Markes in verschiedener Höhe.

Die Untersuchung der weissen Stränge lässt weder eine Verminderung des Durchmessers der Nervenröhrchen, noch Wucherung der Kerne der Neuroglia, noch endlich irgendwelche Verdickung der Bindegewebszüge, welche von der grauen Centralsubstanz gegen die Peripherie des Rückenmarks ausstrahlen, erkennen.

Alle Veränderungen concentriren sich auf die graue Substanz und zwar speciell auf den Bereich der Vorderhörner und auch hier sind nur die Nervenzellen erkrankt, während die Neuroglia normal erscheint oder höchstens einzelne unbestimmte Spuren von Kernwucherung zu erkennen gibt.

Einige Nervenzellen zeigen noch alle Charactere des Normalzustandes; sie bilden aber eine kleine Minorität, insoferne sie an jedem Präparat etwas weniger als ein Drittheil bilden.

Diese Zellen sind leicht an folgenden Eigentümlichkeiten zu erkennen: Sie besitzen noch ihre langen, zarten Ausläufer, welche sich gerade wie die Zelle selbst auf Carminzusatz lebhaft und gleichmässig färben. Der Kern und das Kernkörperchen sind deutlich erkennbar; die kleine Quantität Pigment, welche sie im Normalzustand öfters enthalten, ist nicht vermehrt.

Die Zellen, welche den ersten Grad von Erkrankung zu erkennen geben, zeichnen sich schon auf den ersten Anblick durch ihre sehr intensiv ockergelbe Färbung aus, welche die Zelle zum grösseren Theil betrifft. Diese Färbung ist durch die Anhäufung von Pigmentkörnchen bedingt, welche ganze Haufen bilden und durch Carmin nicht angegriffen werden. Diejenigen Theile der Zellen, welche nicht von Pigment erfüllt sind, färben sich dagegen so ziemlich wie im Normalzustand. Der Kern und das Kernkörperchen sind nicht deutlich sichtbar und färben sich auch noch auf Carminzusatz, dagegen sind die Ausläufer im Allgemeinen sehr kurz, wie welk, oder sogar vollkommen verschwunden. Gleichzeitig ist die Zelle kleiner geworden, sie zeigt die Tendenz, ihre eckigen Contouren zu verlieren und hat eine mehr kugelige Gestalt angenommen.

Ist der Krankheitsprocess etwas weiter vorgeschritten, so stellen sich die in allen Richtungen verjüngten, ihrer Ausläufer absolut beraubten Zellen nur noch als ein kleiner Haufe von gelben Körnern dar. Der Kern und das Kernkörperchen sind in den meisten Zellen vollkommen verschwunden. Doch finden sich noch einzelne Zellen, wo der Nucleolus noch zu finden ist, und dies ist dann der einzige Theil der Zelle,

rer Theil der Trigeminuszellen alle Charactere der weiter oben beschriebenen Degenerationen darbietet.

Einer der interessantesten Punkte dieser Beobachtung ist ohne Zweifel der Nachweis einer Erkrankung, welche gewissermassen systematisch sämtliche Nervenzellen nicht nur im ganzen Bereich des Rückenmarks, sondern auch im verlängerten Mark betrifft, — einer Erkrankung, welche zur fortschreitenden Desorganisation und schliesslich zum vollständigen Zerfall eines grossen Theils dieser kleinen Organismen führt. Im verlängerten Mark betrifft die Erkrankung besonders die Ursprungskerne des Hypoglossus und des Accessorius; doch sind gleichzeitig auch, wenngleich in geringerem Grade, die Kerne des Vagus und des Facialis davon ergriffen. Im Rückenmark beschränkt sich die Affection auf die grossen, sogenannten motorischen Nervenzellen der Vorderhörner; die Nervenzellen der Hinterhörner sind nicht nachweisbar erkrankt. Die Affection erstreckt sich über alle Rückenmarksregionen, sie überwiegt aber unstreitig in der Nackenanschwellung.

Worin besteht nun diese Erkrankung? Die Anhäufung gelben Pigments scheint hier eine wichtige Rolle zu spielen; wie es scheint, bildet sie das Anfangsstadium derselben. Die Atrophie der Zellenausläufer, weiterhin des Zellenkerns und schliesslich des Nucleolus sind die weiteren Phänomene des Krankheitsvorgangs. Handelt es sich nun hier um einen allmählich sich weiter entwickelnden Entzündungsvorgang oder aber um einen Vorgang rein passiver Atrophie?

Fasst man bloss die anatomischen Charaktere der Affection ins Auge, so lässt sich diese Frage durchaus nicht entscheiden. Dennoch glaube ich, dass man bestimmt erklären darf, dass dieser Krankheitsprocess, welches auch seine Natur sein mag, zuerst die Zelle betroffen hat. Er hat sich nicht erst von der Peripherie her derselben mitgetheilt. In der That zeigt nämlich das Reticulum, welches die kranken Nervenzellen auf allen Seiten umgibt, keine andere Veränderung, als eine abnorme Transparenz, welche ohne Zweifel darin ihren Grund hat, dass ein grosser Theil der Zellenausläufer verschwunden ist. Es finden sich weder im Rückenmark,

noch im verlängerten Mark Herde von körnigem Zerfall, noch irgend eine Spur von fibrillärer Metamorphose oder auch nur von Wucherung der Myelocyten. Man wird deshalb wohl kaum annehmen können, dass ein Entzündungsprocess oder ein einfacher Zerfallsvorgang in erster Linie im Bindegewebe der grauen Substanz Platz gegriffen und weiterhin erst auf die Nervenelemente übergegriffen habe. Vielleicht könnte man aber versucht sein, den Ausgangspunkt der Affektion der Ganglienzellen ausserhalb der Nervencentren, d. h. in den peripherischen Nerven zu suchen. Aber auch diese Anschauungsweise erweist sich als nicht begründet. Sie steht in formellem Widerspruch mit so zahlreichen Thatsachen, dass es wohl unnöthig sein dürfte, dieselben alle der Reihe nach noch einmal hier durchzugehen. Ich will deshalb nur darauf hinweisen, dass nach den Untersuchungen von Vulpian die vollständige Durchtrennung der peripherischen Nerven und speciell des Hypoglossus auf die Ursprungszellen dieser Nerven keinerlei bestimmte Rückwirkung besitzt. Nun haben wir aber in unserem Fall gesehen, dass die Aeste der verschiedenen Bulbärnerven höchstens ganz minime histologische Veränderungen aufwiesen, während doch die Ganglienzellengruppen, aus welchen sie hervorgehen, der Mehrzahl nach tiefgehend verändert waren. Dies alles berechtigt uns, wie ich glaube, zu dem Schluss, dass die Ganglienzellen im Bulbus und im Rückenmark den primären Krankheitsherd bildeten und dass die peripherischen Nerven erst secundär, consecutiv an der Erkrankung der Nervencentren theilnahmen.

Betrachten wir uns nun noch die trophischen Störungen, welche das Muskelsystem darbot, mit Rücksicht auf die Veränderungen innerhalb des Nervensystems, so wird man über die sonderbare Art und Weise, wie sich diese Störungen über die verschiedenen Körperbezirke verbreiteten, erstaunt sein. Es handelt sich hier offenbar nicht um einen gewöhnlichen Fall von progressiver Muskelatrophie. Die Veränderungen innerhalb der Primitivbündel sind zwar die gleichen, wie bei jener Affection, und man findet hier sowohl die Zeichen von fettigkörniger Entartung, als auch die der einfachen Atrophie der Bündel mit Wucherung der Sarkolemmakerne. Diese

Veränderungen beschränken sich aber nicht auf einen einzelnen Muskel oder eine Muskelgruppe; man findet sie so ziemlich überall und stets finden sich in den verschiedensten Körperbezirken kranke Fibrillen neben vollkommen intakten. Immerhin sind dieselben an einzelnen Muskeln stärker prononcirt, als an anderen; aber auch in dieser Hinsicht begegnen wir noch einem ungewöhnlichen Umstand, welcher ins Auge gefasst zu werden verdient: im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten sind es gerade die Extremitätenmuskeln und speciell die Muskeln von Daumen- und Kleinfingerballen und vom Vorderarm, welche relativ am wenigsten Noth gelitten haben. Dagegen waren die Veränderungen verhältnissmässig intensiv am Deltoideus und Trapezius, besonders linkerseits, an den verschiedenen Kehlkopfmuskeln und endlich an der Zunge. Dabei muss man hervorheben, dass erst die Section diese Ausbreitungsweise der Muskelaffection erkennen liess; denn während des Lebens war die linke Schulter die einzige Körperregion, wo die klinische Untersuchung eine einigermassen deutliche, partielle Atrophie der Muskelmassen constatirte. Insbesondere hatte, wie die Krankengeschichte speciell bemerkt, die Zunge noch normale Dicken- und Grössenverhältnisse, ihre Oberfläche war glatt, — kurz und gut, obgleich die ihr eigentümlichen Muskeln schon ziemlich viele degenerirte und atrophisch gewordene Primitivbündel enthielten und obgleich die Bewegungen des Organs merklich beeinträchtigt waren, hatte die Zunge doch scheinbar ein vollkommen normales Aussehen. Wie gesagt, sieht man davon ab, dass die partielle Abmagerung der linken Schulter einen diagnostischen Wink geben musste, so hätte die allgemeine progressive Muskelatrophie, welche sich im vorliegenden Fall mit der Glossolabiolaryngealparalyse combinirte, vollkommen unbemerkt bleiben können, wäre die Aufmerksamkeit nicht durch das Bestehen von intensiven Muskelzuckungen, welche über nahezu alle Körperbezirke verbreitet waren, rege gehalten worden.

Bringt man nun die eben besprochenen Veränderungen in den Muskeln mit den Veränderungen in den Nervenzellen innerhalb der verschiedenen Bezirke des Rückenmarks und

des verlängerten Markes in Beziehung, so wird man finden, dass zwischen diesen und jenen ein direktes Verhältniss bestand. In beiden Fällen handelt es sich um diffuse Affectionen, deren Verbreitung wohl eine tiefer liegende Ursache zu Grund liegen mag. Wird man nun wohl annehmen dürfen, dass die Veränderungen innerhalb des Muskelsystems dadurch zu Stande gekommen sind, dass sich der Krankheitsprocess von den Nervencentren aus auf dem Wege der Bulbär- und Rückenmarksnerven auf die Muskeln fortgepflanzt habe? Die Thatsachen, welche für diese Anschauung sprechen, sind im Laufe dieser Abhandlung wiederholt auseinandergesetzt worden; ich glaube, es ist nicht nöthig, noch einmal darauf zurückzukommen. Wir wollen es also als eine wahrscheinliche Hypothese annehmen, dass die Pathogenese der Krankheitserscheinungen in Wirklichkeit so gewesen sein soll, wie wir sie eben beschrieben haben. Aber wenn wir dies auch zugeben, so frage ich doch noch: besitzen wir alle Elemente, welche wir bedürfen, um uns eine einigermassen befriedigende Theorie für die Affection, wie sie sich im vorliegenden Fall darstellte, zu construiren? Ich glaube nicht; abgesehen davon, dass wir nichts über die Natur und den Ursprung der Affection der Nervenzellen wissen, könnte ich auch noch auf viele andere Punkte hinweisen, welche noch nicht aufgeklärt sind.

Ich will nur Einen Punkt andeuten; wie Sie wissen, waren bei unserer Patientin die verschiedenen Bewegungen der Zunge, besonders auch diejenigen, welche die Articulation der Worte und die Deglutition vermitteln, merklich unkräftig geworden. Nun fand man aber bei der Section in den Muskeln, aus welchen sich das Organ aufbaut, nur geringfügige Veränderungen, welche offenbar nicht ausreichen konnten, einen so ausgesprochen paralytischen Zustand zu erklären. Auf was hat man nun diese motorische Schwäche, welche also durch die trophischen Störungen der Muskeln nicht bedingt sein kann, zurückzuführen? Ich kann in der That diese motorische Schwäche nur mit derselben Erkrankung der Nervenzellen in Beziehung bringen, welche wir schon als die Ursache der nutritiven Störungen in den Muskelfibrillen kennen gelernt haben. Es ist aber schwer verständlich, durch

welchen Mechanismus eine und dieselbe Störung gleichzeitig zu so differenten Resultaten geführt haben kann. Nur nebenbei will ich bemerken, dass man sich hier wohl kaum auf einen besonderen Einfluss des Sympathicus berufen kann, da es sich im vorliegenden Fall nicht um die Erklärung der trophischen Störungen in den Muskeln, deren Bestehen auf die Erkrankung des Hypoglossuskernes zurückzuführen ist, sondern um die Erklärung einer wenigstens theilweise von der Atrophie unabhängigen Muskellähmung handelt. [1]) Es liegt hier eine wirklich schwer verständliche Thatsache vor, welcher wir schon einmal bei der Besprechung der progressiven Muskelatrophie und der spinalen Kinderlähmung begegnet sind. [2]) Es unterliegt keinem Zweifel, dass nach dem jezigen Stand unseres Wissens diese Frage nicht endgiltig entschieden werden kann. Wir wollen uns deshalb vorerst damit begnügen, die positiven Thatsachen, wie sie uns die anatomische Untersuchung liefert, einfach zu verzeichnen, und wollen warten, bis weitere Thatsachen mehr Licht über diese dunklen Fragen verbreiten.

Zu wiederholten Malen wurde schon der Vorschlag gemacht, den unter dem Namen Glossolabiolaryngealparalyse bekannten Symptomencomplex auf eine primäre Erkrankung der im verlängerten Mark übereinandergelagerten grauen Kerne zurückzuführen [3]), die neueste pathologische Anatomie

---

[1]) Ausserdem ist auf die Integrität des Cervicaltheils des Sympathicus in unserem Fall noch besonders hingewiesen worden.

[2]) Bei der progressiven Muskelatrophie findet man sowohl Muskellähmung ohne Atrophie, als Atrophie ohne gleichzeitige Lähmung promiscue an einer und derselben Stelle; diess ist ein Punkt, auf welchen Roberts (Reynold's *System of Medicine,* Band II. S. 171. 1867.), Duménil von Rouen *(Atrophie musculaire progressive graisseuse,* S. 93 u. 108. Rouen 1867.) und neuerdings Benedict *(Electrotherapie,* S. 385, Wien 1868.) mit Recht aufmerksam gemacht haben. Den gleichen Verhältnissen begegnet man auch in den einfachsten Fällen von progressiver Muskelatrophie in einem Stadium, wo noch keinerlei Zeichen einer Affection der weissen Rückenmarksstränge vorliegt.

[3]) Vgl. u. A.: A. Wachsmuth, *Ueber progressive Bulbärparalyse.* Dorpat 1854; und *Centralblatt 1864.* — Lockhart

hat für diese Hypothese, welche sich bisher lediglich auf einen physiologischen Inductionsschluss gründete, eine entscheidende positive Begründung gebracht. Es ist aber keineswegs sicher, dass alle klinischen Fälle, welche man mit der oben angegebenen Bezeichnung belegen kann, unter sich gleich sind und einen und denselben Ursprung besitzen. Man wird sich leicht denken können, dass die groben Veränderungen des Bulbus, wie ein Tumor eine diffuse Anschwellung, unter gewissen bestimmten Bedingungen so ziemlich denselben Effect haben können, wie die primäre Atrophie der Nervenzellen. Auf der anderen Seite ist es klar, dass die Fälle, in welchen die Erkrankung nicht sowohl die Ursprungskerne, als vielmehr die Nervenstränge nach ihrem Austritt aus dem verlängerten Mark beträfe, eine besondere Gruppe bilden müssten. Freilich ist die Realität dieser Fälle noch nicht vollkommen ausser Zweifel gesetzt, da bislang eine vollständige Untersuchung des Bulbus in solchen Fällen nicht vorgenommen wurde. Endlich würde die von verschiedenen geschickten Beobachtern mehrfach constatirte absolute anatomische Integrität der gelähmten Muskeln ihrerseits, wie es scheint, eine wichtige Unterscheidung unter den hieher gehörigen Fällen bedingen. Doch will ich bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, dass in solchen Fällen in der Regel bis jezt nur der Mangel der fettigkörnigen Entartung der Muskelfasern mit Bestimmtheit nachgewiesen worden ist. Nun weiss man aber von ziemlich vielen Beobachtungen her, dass progressive Muskelatrophie vollkommen unzweifelhaft vorliegen und sogar bis zu den letzten Stadien fortgeschritten sein kann, ohne dass die Primitivbündel nothwendig ihre Querstreifung verlieren und die mindeste Spur von fettigkörniger Entartung zu erkennen geben müssen. In solchen Fällen bildet die Wucherung der Sarkolemmakerne und eine mehr oder minder prononcirte Volumsabnahme einer Anzahl von Muskelfibrillen die einzigen Veränderungen, welche die histologische Untersuchung in den Muskeln nachweissen lässt.

Clarke, *Researches on the intimate Structure of the Brain*, 2. Serie. 1868. S. 318.

Zum Schlusse will ich Sie noch auf die schweren Circulationsstörungen hinweisen, welche unsere Kranke in den letzten Tagen ihres Lebens darbot. Die Pulsfrequenz betrug 130 bis 150 Schläge in der Minute und dabei zeigte das Thermometer nicht die mindeste Erhöhung der centralen Temperatur. Diese Entfesselung der Herzthätigkeit war von einem ganz eigentümlichen Beklemmungsgefühl begleitet, für welche das Wort Dyspnoe nur eine sehr unvollkommene Vorstellung geben dürfte. Diese Erscheinungen erinnnern an jene Symptome, welche zu wiederholten Malen beim Menschen in den Fällen beobachtet wurden, wo die Thätigkeit der beiden Vagi zufolge einer Compression, welche sie durch einen Tumor im Mediastinum erlitten, beeinträchtigt war. Wie ich glaube, lassen sich diese Herzsymptome, welche ohne Zweifel zur Herbeiführung des tödtlichen Endes wesentlich mit beigetragen haben, durch die bei der Section nachgewiesene Erkrankung der Ursprungskerne beider Vagi erklären.

(Auszug aus den *Archives de physiologie normale et pathologique.* 1870. S. 217.)

VI.

Mittheilung über das anatomische Verhalten der Muskeln und des Rückenmarks in einem Fall von pseudohypertrophischer Paralyse

von

J. M. Charcot.

(Vgl. Vorlesung XIV. S. 282.)

Vor einigen Monaten hat mir mein Freund Duchenne (von Boulogne) einige anatomische Stücke übergeben, mit der Bitte, dieselben zu untersuchen. Sie stammten von einem jungen Menschen, welcher an der Affection, welche man als pseudohypertrophische oder myosklerotische Lähmung bezeichnet, gelitten hatte, und vor wenigen Wochen im Hôpital Ste. Eugénie auf der Abtheilung von Herrn Bergeron in Folge einer intercurrenten Krankheit gestorben war. Die Krankengeschichte dieses kleinen Patienten ist ziemlich allgemein bekannt geworden. Bergeron hat sie in einer Mittheilung in der *Société médicale des hôpitaux* im Jahr 1867 eingehend beschrieben [1]) und Duchenne (von Boulogne) hat sie in seiner Abhandlung über die pseudohypertrophische Muskelparalyse wieder abdrucken lassen. [2]) Eine gute Photo-

---

[1]) *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris.* Band IV. Erste Serie. Jahrg. 1867. S. 157. — Mittheilung vom 24. Mai, nebst einer Photographie.

[2]) Auszug aus den *Archives générales de médecine.* Januarnumern vom Jahrgang 1848 u. folgende. S. 19. Beobachtung XII.

graphie (Kniestück), welche der Mittheilung von Bergeron beigegeben ist, gibt ein übertriebenes Bild von den meisten Muskelmassen des kleinen Patienten und veranschaulicht ganz vollkommen die charakteristische Körperhaltung des Kranken, welche derselbe beim Stehen einzunehmen genöthigt war.[1])

Was den klinischen Theil des Falles anlangt, so beziehe ich mich auf die eben citirten Arbeiten und beschränke mich in vorliegender Abhandlung lediglich auf eine Darlegung der anatomischen Prüfungsergebnisse, wie ich sie unter Mitwirkung meines Assistenzarztes Pierret constatiren konnte. Sodann werde ich den Hauptpunkten dieser Mittheilung einige kurze Bemerkungen über die pathologische Anatomie und Physiologie der pseudohypertrophischen Lähmung folgen lassen, welche gewissermassen ein erläuterndes Commentar hiezu bilden mögen.

Die Stücke, welche mir übergeben worden sind, waren alle zuvor in Chromsäure erhärtet worden und bestehen 1) in verschiedenen Bruchstücken aus dem Deltoideus, Psoas, Pectoralis und Sacrolumbalis; 2) in der Cervicalanschwellung und der oberen Hälfte des Dorsaltheils des Rückenmarks; 3) in verschiedenen Segmenten aus den Nn. ischiadicis, medianis und aus den Radialnerven; 4) in einem Theil der Ventrikelwand des linken Herzens.

I.

In erster Linie will ich Ihnen sagen, was ich an den äusseren Muskeln gefunden habe. Soweit sich aus der Durchsicht der Krankengeschichte ergibt, scheinen die Pectorales und Sacrolumbales gewissermassen allein von der scheinbaren Hypertrophie, welche in einem gewissen Krankheitsstadium die meisten Muskeln ergriffen hatte, verschont geblieben zu sein. Das gleiche kann auch von den beiden Psoas gesagt werden, welche bei der Section weniger Hypertrophie, als vielmehr eine Volumsabnahme erkennen liessen. Die Ver-

---

1) Vgl auch die Figuren 3, 4 und 9 der Abhandlung von Duchenne.

änderungen, welche diese Muskeln darbieten, können nun gewissermassen als Prototyp für die ersten Krankheitsstadien angesehen werden; dagegen kann man die letzten Phasen des Krankheitsprocesses in den Muskeln an den beiden Deltoideis studiren, welche sich während der Lebzeiten des Patienten, durch eine sehr beträchtliche Umfangszunahme auszeichneten.

Schon bei der Untersuchung der erhärteten Stücke mit unbewaffnetem Auge ergibt sich ein erster Unterschied zwischen den verschiedenen Muskelfragmenten; während die Theile des Deltoideus auf den Querschnitten eine gelbliche Färbung und das Aussehen und die Consistenz eines Speckstückes darboten, — Veränderungen, welche offenbar von der Einlagerung einer grossen Quantität Fett zwischen die Muskelfibrillen herrühren, — haben die beiden Psoas, Sacrolumbales und Pectorales dagegen so ziemlich das Aussehen von normalen Muskeln, wie sie sich eben nach der Erhärtung in Chromsäure zu präsentiren pflegen; nur ist ihre Consistenz zweifellos erhöht und sie besitzen eine Resistenz, welche etwa dem des fibrösen Gewebes entspricht.

Worin bestehen nun die histologischen Veränderungen an diesen Muskeln? An den Querschnitten durch die Muskeln, z. B. am Psoas, wo die Erkrankung relativ am wenigsten ausgeprägt ist, fällt zunächst das ins Auge, dass an die Stelle der dünnen Bindegewebslamellen, welche vom Perimysium internum abgehen und im Normalzustand die Primitivbündel der Muskeln kaum von einander trennen, so dass diese nahezu in unmittelbarem Contact verbleiben, hier dicke Gewebsbalken getreten sind, deren Querdurchmesser an einzelnen Stellen dem der Muskelprimitivbündel gleichkommt oder sie sogar übertrifft. Diese Gewebsbalken bestehen, wie man sich besonders an zerfaserten Längsschnitten überzeugen kann, aus neugebildetem Bindegewebe, in welchem die der Längsaxe der Muskelfibrillen vorzugsweise parallel verlaufenden Faserlamellen embryoplastische Kerne und spindelförmige Zellen in ziemlich beträchtlicher Anzahl enthalten. An anderen Muskeln, an welchen der Krankheitsprocess schon weiter vorgeschritten zu sein scheint, haben die Kerne und die Zellen schon wieder eine Volumsabnahme erlitten oder scheinen selbst

vollkommen verschwunden zu sein und die Balken bestehen fast ausschliesslich aus langen, wellenförmigen, parallel gelagerten Bindegewebsfibrillen mit scharfen, sehr deutlich markirten Contouren.

Die Einlagerung von Fettbläschen zwischen diese Fibrillen bezeichnet ein weiteres Stadium des Krankheitsprocesses. (Fig. 33.) Die Fettzellen kommen anfänglich nur ganz ver-

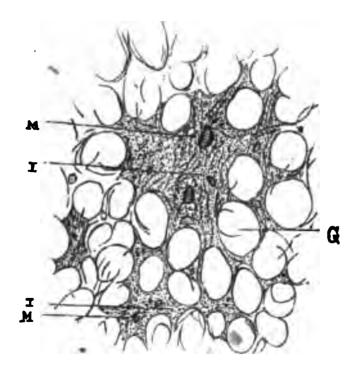


Fig. 33. Querschnitt durch einen an pseudohypertrophischer Lähmung erkrankten Muskel. Zustand beim Uebergang vom ersten in das zweite Krankheitsstadium.
J.J. Bindegewebsinseln.
M.M. Querdurchschnittene Muskelfibrillen.
G.G. Fettzellen.

einzelt und zerstreut vor und verlieren sich gewissermassen zwischen den Fibrillen; ihre Masse wächst aber an einzelnen Stellen in solchen Proportionen an, dass sie allmählig die Fibrillen, welche schliesslich ganz verschwinden, substituiren. Diese Fettsubstitution, welche an einzelnen Stellen schon an den nicht hypertrophirten Muskeln angedeutet ist, wird beinahe allgemein im Deltoideus, an welchem, wie Sie wissen, die Volumszunahme sehr stark ausgeprägt war. In der That findet man bei der mikroscopischen Untersuchung dieses Muskels den grösseren Theil der Querschnitte von Fettzellen, welche sich beinahe direkt berühren und in Folge starker Anhäufung durch den gegenseitigen Druck polyedrisch geworden sind, eingenommen. Da und dort erkennt man inmitten des Fettgewebes Inseln, welche von mehreren primitiven Muskelfibrillen (2 bis höchstens 8, 10 oder 12) gebildet werden und allenthalben von Bindegewebsfaserzügen eingeschlossen sind, und isolirte fibrilläre Faserzüge, welche keine Muskelfibrillen

mehr enthalten, sowie endlich — und zwar relativ am seltensten, — isolirte Muskelfaserbündel, welche keine fibrilläre Umhüllung mehr besitzen und in direkte Berührung mit den Zellen des Fettgewebes getreten sind. (Fig. 33.) Ich wiederhole aber, das Fettgewebe prädominirt im Deltoideus durchgängig. Die Inseln von fibrillärem Bindegewebe und von primitiven Muskelfibrillen kommen nur ganz vereinzelt und stellenweise vor und fehlen an einzelnen Punkten sogar vollkommen; dagegen ist das Vorkommen von Fettzellen in den Pectoral- und Sacrolumbarmuskeln noch ein relativ seltenes, accidentelles und im Psoas, wo sich die Affection erst im ersten Stadium befindet, erkennt man hievon noch keine Spur.

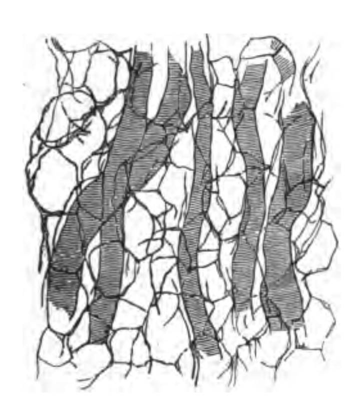


Fig. 34. Längsschnitt aus einem an pseudohypertrophischer Lähmung erkrankten Muskel. (Zweites Stadium des Krankheitsprocesses.) Die Fettzellen berühren sich allenthalben und sind durch gegenseitigen Druck polyedrisch geworden. — Isolirte Muskelfibrillen, welche ihre Faserscheide verloren haben und in unmittelbare Berührung mit den Fettzellen getreten sind. — Selbst die am meisten verschmächtigten Muskelfibrillen besitzen noch ihre Querstreifung.

Kurz und gut, die Fettsubstitution stellt offenbar das letzte Stadium des Krankheitsprocesses dar, und je weiter dieselbe um sich greift, um so grösser ist Tendenz des neugebildeten Bindegewebes sowie der Muskelfibrillen, zu verschwinden. Wir wollen nunmehr sehen, auf welche Weise dieses Verschwinden der Muskelfibrillen zu Stande kommt. Schon in den ersten Phasen des Krankheitsprocesses, wenn das interstitielle Bindegewebe eben erst zu wuchern beginnt, und

zu einer Zeit, wo von Fettsubstitution noch keine Spur zu erkennen ist, macht sich das Verschwinden der Muskelfibrillen bemerklich. So zeigen im Psoas an Transversalschnitten die allenthalben von beträchtlich verdickten Balken des Perimysium internum umgebenen Muskelfaserbündel auf den ersten Anblick scheinbar noch so ziemlich alle Dimensionen und die übrigen Charactere des Normalzustandes. Aber eine etwas eingehendere Untersuchung zeigt alsbald, dass ein grosser Theil dieser Bündel eine mehr oder weniger bedeutende Abnahme im Querdurchmesser erlitten hat; viele derselben sind sogar schon dermassen atrophirt, dass es der grössten Aufmerksamkeit bedarf, um sie inmitten des interstitiellen Bindegewebs überhaupt zu unterscheiden.

Diese Ermittelungen finden aber durch die Untersuchung an Querschnitten und besonders an Zerzupfungspräparaten noch ihre weitere Bestätigung. Die Mehrzahl der Muskelfibrillen und selbst diejenigen, welche schon einer sehr beträchtlichen Atrophie verfallen sind, bewahren bis in die letzten Stadien der Abmagerung ihre Querstreifung aufs Unzweideutigste bei. Weder der Sarkolemmaschlauch, noch auch die Kerne dieses Schlauchs zeigen irgend welche Veränderung und, was die Muskelsubstanz selbst betrifft, so findet man an ihr keine Spur von fettig-körniger Entartung. Dies ist wenigstens die Regel; doch findet man da und dort einzelne, freilich nur sehr spärliche Muskelbündel, an denen die Querstreifen fehlen, während hier eine gewisse Längsstreifung sehr deutlich hervortritt; noch andere Faserbündel haben jede Spur von Quer- oder Längsstreifung verloren, sie besitzen ein hyalines Aussehen und enthalten überaus zahlreiche Körnchen; endlich findet man da und dort noch andere Muskelfibrillen — und zwar sind dies immer die am meisten verschmächtigten, — deren Muskelsubstanz in Fragmente zerfallen erscheint, an welchen aber die quergestreifte Anordnung noch sehr deutlich ist und in deren Zwischenräumen mehr oder weniger reichliche Kernhaufen aufgestapelt sind, durch welche der Sarcolemmaschlauch auseinander gehalten wird. Im Ganzen ist es immerhin eine relativ seltene Erscheinung, dass die in dieser Weise zerfallenen Muskelfibrillen

die eine oder andere Art der Erkrankung zu erkennen geben. Die meisten Fibrillen zeigen bis in die letzten Stadien des Krankheitsprocesses hinaus nur die Charactere der einfachen Atrophie ohne Kernwucherung und mit Persistenz der Querstreifung.

Im Deltoideus zeigen die Muskelfaserbündel dasselbe Verhalten; nur sind diejenigen Fibrillen, welche noch den normalen Durchmesser besitzen, noch weit spärlicher vorhanden. Die meisten haben eine deutliche Atrophie erlitten. Viele zeichnen sich durch eine ausserordentliche Gracilität aus. [1]) Der hyaline Zustand mit fettig-körniger Entartung, die fragmentäre Zerbröckelung der Muskelsubstanz mit Wucherung der Sarkolemmakerne ist vielleicht hier noch stärker entwickelt, als anderswo; aber auch hier prädominirt doch noch immer die einfache Atrophie. Was die Pectoral- und Sacrolumbarmuskeln betrifft, so halten hier die Veränderungen der Primitivbündel so ziemlich die Mitte zwischen beiden Extremen, so dass man hier die Uebergänge deutlich verfolgen kann.

Wenn man sich die eben mitgetheilten Ergebnisse vergegenwärtigt, so darf man sich, glaube ich, daraus ein Bild von der Art und Weise, wie die der pseudohypertrophischen Paralyse zu Grunde liegenden Veränderungen in den Muskeln — wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle — zu Stande kommen, construiren. Im Anfang sind, abgesehen von der Verdickung der Gefässwände, die Bindegewebshyperplasie und die einfache Atrophie einer gewissen Anzahl von Muskelprimitivbündeln die einzigen Veränderungen, welche sich auffinden lassen. In diesem Stadium fehlt entweder die Fettsubstitution noch ganz oder spielt dieselbe wenigstens nur eine rein accessorische Rolle. Dieses erste Stadium scheint der ersten klinischen Krankheitsperiode, wie sie von allen Be-

1) Die Messungen haben ergeben: 1) an den Primitivbündeln im Psoas 0,0429, 0,026, 0,0066 und 0,0033 Mm. Querdurchmesser (die Fibrillen, welche bloss 0,0033 Mm. Querdurchmesser besitzen, sind relativ am seltensten zu finden); 2) am Deltoideus 0,03, 0,12, 0,0033 Mm. und weniger Querdurchmesser.

obachtern geschildert wird, zu entsprechen, der Periode nämlich, in welcher alle nachweisbaren Symptome lediglich in einer mehr oder minder deutlichen Abschwächung einzelner Muskeln bestehen und in welcher diese letzteren noch keine scheinbare Hypertrophie erkennen lassen [1]) oder in welcher die Muskeln sogar manchmal unzweifelhaft atrophirt erscheinen. [2])

Was tritt nun in der zweiten Krankheitsperiode ein, wenn die gelähmten Muskeln anfangen, dicker zu werden? Nach Duchenne (von Boulogne) wäre die fragliche, scheinbare Hypertrophie lediglich eine Folge der Bindegewebshyperplasie. Er sagt: »Die Bindegewebswucherung ist es, welche zur Volumszunahme der Muskeln führt und diese steht in direktem Verhältniss zur Masse des hyperplastischen Bindegewebes und des interstitiellen fibrösen Gewebes.« Diese Ansicht gründet sich auf mehrfache Beobachtungsresultate an Muskelstücken, welche während des Lebens mit der Emporte-pièce histologique entnommen worden waren. [3]) Aber man darf sich wohl fragen, ob bei dieser kleinen Operation nicht gerade nur Fragmente von Bindegewebe durch das Instrument vorzugsweise zu Tage gefördert wurden und ob das Instrument nicht vielleicht ungleich weniger leicht die Fettzellenaggregate zwischen die Branchen zu fassen vermag. Immerhin steht so viel fest, dass in den Fällen, wo durch die Excision am lebenden kleinen Muskelfragmente entnommen wurden, diese letzteren constant und zwar in hohem Grade die histologischen Charactere der Fettsubstitution zu erkennen gaben. [4]) Der Eindruck, den ich von vielfachen Untersuchun-

---

[1]) Duchenne (von Boulogne), *Electrisation localisée.* 3. Aufl. S. 605.

[2]) Pepper, *Clinical Lecture on a Case of progressive muscular Sclerosis.* Philadelphia 1871. S. 14 u. 16.

[3]) Duchenne (von Boulogne), loc. cit. S. 603. — Foster, *The Lancet.* Mai 8. 1869. S. 630.

[4]) Griesinger und Billroth, Heller und Zenker, Wernich, vgl. auch Seidel: *Die Atrophia musculorum lipomatosa.* Jena 1867.

gen mir anvertrauter Stücke behalten habe, geht dahin, dass die Bindegewebshyperplasie und die Atrophie der Muskelfibrillen gewissermassen gleichen Schritt halten, und die letztere ist um so allgemeiner und um so deutlicher, je stärker die Bindegewebswucherung ausgeprägt ist. Darnach wäre die Neubildung von Bindegewebe gewissermassen proportionell der Ausbreitung der durch die Atrophie oder das vollständige Verschwinden der Muskelfibrillen entstehenden Hohlräume. Doch ist es immerhin möglich, dass die Bindegewebshyperplasie manchmal die Oberhand gewinnt und dass es dadurch zu einem gewissen Grad von scheinbarer Hypertrophie kommt. Ich kann es aber kaum fassen, dass sie jemals die manchmal ganz enorme Volumszunahme der Muskelmassen in einem gewissen Krankheitsstadium zu erklären vermöchte, und ich bin geneigt anzunehmen, dass hiebei die Fettsubstitution jedenfalls die erste Rolle spielt. Wie dem nun auch sei, so gebe ich bereitwillig zu, dass die eben aufgeworfene Frage vorerst noch nicht definitiv entschieden werden kann.

Worin besteht nun der Krankheitsprocess, welcher bei der pseudohypertrophischen Lähmung zur Erkrankung des Muskelparenchyms führt? Ich bin nicht weniger als viele andre Beobachter von den Analogieen überrascht, welche zwischen dieser Erkrankung und jener Affection besteht, die — insoweit es sich um innere Organe handelt, — allgemein als Cirrhose oder auch als Sklerose bezeichnet wird, und ich kann nicht finden, dass jemals ein giltiger Einwand gegen die Vergleichung dieser Zustände gemacht worden wäre. Nur der Umstand, dass die Invasion von Fettgewebe in einer gewissen Entwickelungsphase gewissermassen unerbittlich einzelne Muskeln befällt, scheint mir im vorliegenden Fall einen wirklichen Unterschied zwischen diesen beiden Affectionen zu bilden, so zwar dass die von Duchenne (von Boulogne) vorgeschlagene Bezeichnung myosklerotische Paralyse sich strenggenommen nur auf die ersten Krankheitsstadien beziehen kann, während die in Deutschland allgemein übliche Krankheitsbezeichnung Atrophia musculorum lipomatosa (Seidel) und Lipomatosis luxurians (Heller)

nur für die vorgeschritteneren Stadien der Affection passt. Ich will aber auf diesen Punkt nicht weiter eingehen und werde nunmehr von den Resultaten sprechen, welche mir die Untersuchung des Rückenmarkes geliefert hat.

II.

Die neueren Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Physiologie der spontanen Muskelatrophieen haben bekanntermassen dahin geführt, dass man einen grossen Theil dieser Affectionen auf eine Erkrankung genau bestimmter Bezirke des Rückenmarks zurückzuführen hat. In letzter Zeit ist wiederholt die Ansicht aufgestellt worden, dass auch die pseudohypertrophische Paralyse, welche sich in mancher Hinsicht an die progressiven Muskelatrophien anschliesst, gleichfalls ursprünglich auf eine Spinalaffection zurückzuführen sei. Dies ist aber eine Hypothese, welche jeder thatsächlichen Begründung entbehrt, und die Wissenschaft kennt schon jezt eine durch die Section bestätigte Beobachtung, welche ganz dazu angethan ist, diese Ansicht vollständig über den Haufen zu werfen. Ich meine damit den Fall, welche Eulenburg der Berliner medicinischen Gesellschaft vorgelegt hat und bei welchem die Section von Cohnheim ausgeführt wurde.[1]) Freilich wurde in diesem Fall das Rückenmark nur in frischem Zustand oder nach unvollkommener Erhärtung untersucht, und darnach hätten strenge genommen wohl die sehr feinen Veränderungen — wie die Atrophie der motorischen Nervenzellen und die Sklerose der Vorderhörner der grauen Substanz — sich der Beobachtung entziehen können. In dieser Hinsicht lässt nun dagegen unser Fall nichts zu wünschen übrig und auch er spricht durchaus für die Resultate, zu welchen Cohnheim gekommen ist.

Obgleich ich nur einen Theil aus der oberen Hälfte des Dorsaltheils und die ganze Lendenanschwellung des Rückenmarks zur Untersuchung erhalten habe, so sind doch die

---

[1]) *Verhandlungen der Berliner medicinischen Gesellschaft.* Berlin 1868. Heft 2. S. 191.

Resultate, welche ich daraus gewann, nichts destoweniger sehr bezeichnend. Wir wollen hiebei nicht vergessen, dass die Muskeln, welche ihre Nerven von der letztgenannten Region des Rückenmarks erhalten, zum grösseren Theil intensiv erkrankt waren und dass unter anderem auch die beiden Deltoidei in der ausgesprochensten Weise die Charactere der Hypertrophie durch Fettsubstitution darboten. Wären also in diesem Fall die Veränderungen in den Muskeln von spinalen Veränderungen abhängig gewesen, so hätten sich diese ohne Zweifel im Cervicaltheil des Rückenmarks sehr deutlich ausgesprochen.

Meine Beobachtungen beziehen sich im vorliegenden Fall auf Querschnitte, welche durch Carmin gefärbt und von Pierret mit grosser Geschicklichkeit angefertigt waren. Ausserdem will ich noch anfügen, dass ich sehr viele Durchschnitte aus den verschiedensten Bezirken des Cervical- und Dorsaltheils des Rückenmarks angefertigt habe. Nun war, wie gesagt, das Resultat ein absolut negatives; überall fand ich die weissen Vorderseiten- und Hinterstränge im Zustand vollkommener Integrität; die graue Substanz, welche ich ganz besonders genau untersucht habe, zeigte nicht die mindeste Spur von Veränderung. Die Vorderhörner waren weder atrophirt noch difform; die Neuroglia besass hier ihre gewöhnliche Transparenz und die normalmässig zahlreichen motorischen Nervenzellen zeigten in den verschiedenen Parthieen, aus welchen die Vorderhörner zusammengesetzt sind, keinerlei Abweichung vom physiologischen Normaltypus. Endlich will ich noch anfügen, dass auch sowohl die vorderen als die hinteren Wurzelzonen gleichfalls unzweifelhaft vollkommen gesund gewesen sind.

Ich glaube nicht weiter darauf Nachdruck legen zu müssen, von welcher Bedeutung bei der vorliegenden Frage diese Sectionserfunde sind, welche üderdies durch die frühere Beobachtung von Eulenburg und Cohnheim eine wesentliche Stütze erhalten. Ich glaube aber nicht zu irren, wenn ich behaupte, dass sie naturgemäss zu der Schlussfolgerung führen, dass es durchaus der Wahrscheinlichkeit entspricht, wenn man annimmt, dass die pseudohypertrophische Paralyse

von keinerlei nachweisbaren Störungen im Rückenmark und in den Nervenwurzeln abhängt.

Eine kürzlich im Archiv der Heilkunde[1]) publicirte Beobachtung von dem Assistenten am pathologischen Institut zu Leipzig, Otto Barth, scheint mit dem eben formulirten Satz in direktem Widerspruch zu stehen. Der Autor bezeichnet seinen Fall als ein Beispiel von wirklich pseudohypertrophischer Paralyse und gibt daran anschliessend einen Bericht über die mit der grössten Pünktlichkeit ausgeführte Section, bei welcher das Bestehen von sehr markirten spinalen Veränderungen in unzweifelhafter Weise nachgewiesen wurden. Ich glaube aber, dass der Fall anders zu beurtheilen ist, als es der Autor gethan hat. Es handelt sich in diesem Fall um einen Mann von etwa vierundvierzig Jahren, bei welchem im Jahr 1867, drei Jahre vor seinem Tode, in den Unterextremitäten die ersten Symptome von motorischer Lähmung auftraten. Die Paralyse machte nach und nach Fortschritte und breitete sich auf die Oberextremitäten aus. Zwei Jahre nach dem Beginn der Krankheit war der Patient nicht mehr im Stande, das Bett zu verlassen, und beinahe ganz bewegungslahm. Gleichzeitig mit der Verschlimmerung der motorischen Paralyse stellten sich mehr oder weniger lebhafte Schmerzen und lästiges Ameisenkriechen in den Gliedmassen ein; ausserdem zeigten die gelähmten Muskeln deutliche Atrophie und an einzelnen Stellen kam es zu sehr ausgesprochenen fibrillären Contractionen. Zuletzt wurden auch die Sprech- und Schlingbewegungen erschwert. Im Laufe der letzten Monate zeigten nun mehrere der atrophirten Muskeln, besonders die Daumenadductoren und die Wadenmuskeln, eine merkliche Volumszunahme, während sich aber gleichzeitig die motorische Schwäche gleich blieb. Bei der Section zeigten die meisten Extremitätenmuskeln die Charactere der Fettsubstitution in verschiedenen Graden. Die Muskelbündel zeigten theilweise die Veränderungen einfacher Atrophie, theil-

---

1) Otto Barth, *Beiträge zur Kenntniss der Atrophia musculorum lipomatosa. Archiv der Heilkunde.* Leipzig 1871. Band XII. S. 121.

weise auch, aber zum geringeren Theil, die der fettigkörnigen Entartung. Ausserdem fanden sich da und dort in den Zwischenräumen zwischen den Muskelfibrillen die Zeichen eines gewissen Grades von Bindegewebshyperplasie. Die Untersuchung des Rückenmarkes ergab interessante Resultate: die Seitenstränge waren ihrer ganzen Länge nach vom oberen Ende der Nackenanschwellung herab bis zum unteren Ende des Lendentheils symmetrisch sclerosirt; die Vorderhörner der grauen Substanz waren deutlich atrophisch; ausserdem boten viele motorische Nervenzellen mehr oder weniger deutliche Zeichen von Atrophie dar und viele derselben waren sogar vollkommen verschwunden. Endlich wurde constatirt, dass sich unter der Haut der Gliedmassen und an der Aussenfläche der meisten Eingeweide eine grosse Masse Fett angesetzt hatte.

Es scheint mir durchaus unstatthaft, diesen Fall, dessen Hauptcharactere ich Ihnen soeben in Kürze wiedergegeben habe, mit dem klassischen Typus der pseudohypertrophischen Paralyse zusammen zu werfen. Das relativ vorgerückte Alter des Patienten, das Bestehen von lebhaften Schmerzen und von Ameisenkriechen in den Gliedmassen, die fibrillären Muskelzuckungen, die Sprach- und Schlingbeschwerden, welche in den späteren Krankheitsstadien hinzutraten, — alle diese Umstände dürften wohl gegen eine derartige Verwechselung sprechen. Sie lassen sich aber nach meinem Dafürhalten auf sehr natürliche Weise mit dem Krankheitstypus in Einklang zu bringen, auf welchen ich in meinen Vorlesungen schon hingewiesen habe und bei welchem sich — wie dies in dem Barth'schen Fall stattgehabt hatte, — die symmetrische Sklerose der Seitenstränge mit progressiver Atrophie der motorischen Nervenzellen der Vorderkörner combinirt.[1]) Es unterliegt keinem Zweifel, dass die in dem Falle von O. Barth beschriebenen Veränderungen in den Muskeln in mancherlei Hinsicht an jene Veränderungen erinnern, welche man in

---

1) *Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésion de la substance grise et des faisceaux antero-latéraux de la moelle épinière* von Charcot und A. Joffroy *(Arch. des physiologie 1869.* Band II. S. 334.

allen bisher publicirten Fällen von pseudohypertrophischer Paralyse gleichmässig verzeichnet findet. Dieser Umstand allein dürfte aber noch nicht genügen, um ein derartiges Zusammenwerfen von verschiedenartigen Affectionen zu rechtfertigen. Ich kann mir bei diesem Anlass eine Bemerkung nicht versagen, welche wohl banal erscheinen möchte, wenn nicht die Thatsache, um die es sich hiebei handelt, wie es scheint, schon wiederholt verkannt worden wäre. Ich behaupte nämlich, dass keine der hier in Frage kommenden Veränderungen in den Muskeln der pseudohypertrophischen Paralyse einzig und allein zukommt und dass darum auch keine derselben an und für sich genügt, diese Krankheit jeweils als vorhanden annehmen zu lassen. So kommt Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes mit einfacher Atrophie der Muskelfibrillen z. B. bei traumatischen Nervenaffectionen [1]) und in gewissen Fällen von spinaler Kinderlähmung [2]) vor; was die Fettsubstitution mit oder ohne Volumszunahme des Muskels betrifft, so kommt sie als eventuelle Complication gleichfalls bei der spinalen Kinderlähmung [3]) vor, ferner bei der progressiven Muskelatrophie [4]), bei der Spinalparalyse der Erwachsenen [5]) und noch bei vielen andren Affectionen, deren Aufzählung uns zu weit führen würde. Ich muss dabei noch bemerken, dass in derartigen Fällen die Fettsubstitution der

---

1) Mantegazza, *Gazetta Lomb.* S. 181. 1867. — Erb, *Zur Physiologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Deutsches Archiv.* Band IV. 1868.

2) Volckmann, *Ueber Kinderlähmung.* In *Sammlung klinischer Vorträge Nr. 1.* Leipzig 1870. — Charcot et Joffroy, *Archives de physiologie.* Band III. S. 134. 1870.

3) Laborde, *De la paralysie de l'enfance.* Paris 1864. — Prevost, *Comptes rendus et Mémoires de la Société de Biologie.* Jahrgang 1865. Band XVII. S. 215. Paris 1866. — Charcot et Joffroy, loc. cit. — Vulpian, *Archiv. de physiologie.* Band III. 1870. S. 316. — W. Müller, *Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des menschlichen Rückenmarks.* — Nr. 2: *Ein Fall von umschriebener Muskelatrophie mit interstitieller Lipomatose.* Leipzig 1870.

4) und 5) Duchenne (von Boulogne), *Mitgetheilte Fälle.*

Muskeln mit einer allgemeinen Lipomatose, welche sich (wie der Barth'sche Fall auch beweist) insbesondere auch durch eine Ansammlung von Fettgewebe unter der Haut und in den Körperhöhlen kund gibt, Hand in Hand zu gehen scheint. — Noch in der letzten Zeit hat W. Müller in einer interessanten Zusammenstellung von Beobachtungen über die pathologische Anatomie und Physiologie des Rückenmarkes[1]) mit Recht auf diesen Punkt Nachdruck gelegt. Ich sage mich aber von dem ebengenannten Autor vollkommen los, wenn derselbe der pseudohypertrophischen Lähmung alle Berechtigung abspricht und behauptet, dass sich alle hierher gehörigen Fälle, welche nach seiner Ansicht rein artificiell unter diesen Krankheitsnamen subsumirt worden sind, bei genauerer Betrachtung auf irgend eine Form von Muskelatrophie in Folge von Atrophie der motorischen Nervenzellen zurückführen lassen. Nichts lässt sich nach meiner Ansicht weniger rechtfertigen, als diese Behauptung, und schon der eine Fall, welcher den Hauptgegenstand dieser Abhandlung bildet, würde genügen um zu beweisen, wie grundlos diese Behauptung ist.

Nachdem wir gesehen haben, dass die Veränderungen in den Muskeln bei der pseudohypertrophischen Lähmung nicht von Atrophie der Nervenzellen der Vorderhörner abhängen; wird man sich nunmehr zu fragen haben, ob sie nicht mit irgend einer Erkrankung des Sympathicus oder der peripherischen Nerven in Zusammenhang gebracht werden muss. Was den ersten Punkt anlangt, so vermag ich Ihnen hierüber keine Mittheilung zu machen, da sich unter den mir übergebenen anatomischen Stücken kein Segment aus dem Sympathicus befand. Was aber den zweiten Punkt betrifft, so muss ich, nachdem ich die verschiedensten Segmente aus den Hüft-, Medien- und Radialnerven sorgfältig durchgemustert habe, aufs Bestimmteste erklären, dass diese Nerven mir in allen Stücken die Charactere des Normalzustandes darzubieten schienen. Ich habe sogar inmitten der erkrankten Muskeln mehrfach Nervenfäden gefunden, von welchen ich mir sagen

1) W. Müller, loc. cit.

musste, dass sie gleichfalls vollkommen frei von jeder Anomalie waren; nur Ein Präparat habe ich davon auszunehmen; ich fand hier an einem Nervenfaden aus dem Psoas an feinen, durch Carmin gefärbten Schnitten, eine merkliche Veränderung, welche in sehr deutlicher Hypertrophie der Axencylinder bestand. Um es zusammenzufassen, so glaube ich, dass erst noch weitere Untersuchungen anzustellen sein werden, ehe man sich endgiltig über das anatomische Verhalten der peripherischen Nerven wird aussprechen können.

Zum Schluss will ich noch als eine interessante Thatsache das anführen, dass die Muskelwand des linken Ventrikels in unserem Fall an den Veränderungen, welche in den Extremitätenmuskeln so deutlich ausgeprägt waren, in keiner Weise Theil nahm.

(Auszug aus den *Archives de physiologie normale et pathologique.* 1871—1872. S. 228.)

VII.

Ueber Athetose.

In einer seiner letzten Vorlesungen in der Salpêtrière [1]) hat Charcot die Characteristik einer Varietät von posthemiplegischer Hemichorea gegeben, welcher W. Hammond von Newyork den Namen Athetose beigelegt hat. Während aber Hammond, welcher zuerst auf die dieser Form eigenartigen Bewegungen aufmerksam gemacht hat, in eben dieser Erscheinung die Berechtigung zur Aufstellung eines besonderen autonomen Krankheitszustandes findet, ist dagegen Charcot der Ansicht, dass es sich hier lediglich um choreiforme Bewegungen handelt und dass dieselben in nosologischer Hinsicht unter die Pathologie der symptomatischen Chorea zu subsumiren sind, von welcher sie gewissermassen nur eine Abart bilden. [2])

Nach W. Hammond »characterisirt sich die Athetose [3]) damit, dass die Kranken ausser Stand sind, die Finger und Zehen in der ihnen willkürlich gegebenen Stellung festzuhalten und dass sie dieselben unablässig bewegen«.

Diese Definition ist aber aus folgenden Gründen unvollständig: 1) Es wäre noch beizufügen, dass die Finger sich nur langsam bewegen und dass sie die Tendenz haben, gezwungene Stellungen einzunehmen; — 2) ausserdem beschränkt

---

1) December 1876.

2) ἄθετος, *without a fixed position.*

3) Diese Ansicht wurde schon in einer interessanten Arbeit von Bernhardt: Ueber den von Hammond Athetose genannten Symptomencomplex, ausgesprochen.

sich die Athetose nicht bloss auf die Muskeln, welche die Finger und Zehen bewegen; manchmal ist in der That die ganze Hand oder der Fuss davon betroffen; — 3) endlich waren auch bei einer der Kranken, welche Charcot seinen Zuhörern vorgestellt hat, in einzelnen Muskeln des Halses und des Gesichts die gleichen choreatischen Zuckungen wahrzunehmen.

Die folgenden Fälle geben ein vollständiges Bild von den Hauptzügen der »Athetose«.

Erster Fall. — Die gegenwärtig zweiunddreissig Jahre alte Kranke Gr. litt mit acht Monaten an Convulsionen, auf welche eine Lähmung der linken Seite folgte. Von da ab bis zu ihrem sechsten Jahr bekam sie ungefähr alle zwei Monate epileptische Anfälle. Dieselben setzten vom sechsten bis zum neunten Jahr vollkommen aus, dann traten sie von Neuem wieder ein und sind seither nicht wieder verschwunden.[1])

Gegenwärtig besteht bei der Kranken linksseitige Hemiplegie ohne Anästhesie oder Contractur, aber mit choreatischen Bewegungen, welche sich auf die linke Körperhälfte beschränken und hier Gesicht, Hals, Hand und Fuss betreffen.

Die Finger sind in unablässiger Bewegung; sie werden abwechselungsweise bald ausgestreckt, bald flectirt, und zwar betreffen diese Bewegungen die einzelnen Finger unabhängig von einander; anderemale werden sie ausgebreitet und dann wieder zusammengelegt, während gleichzeitig das Handgelenk allerlei Extensions-, Pronations-, Adductions- und Abductionsbewegungen vollführt. Die Kranke kann die Faust nicht geballt halten; denn alsbald strecken sich die Finger nach allen Richtungen wieder aus und häufig wird der Daumen zwischen Zeig- und Mittelfinger eingeklemmt. Die Patientin kann ihre Hand kaum gebrauchen; hat sie einen Gegenstand erfasst, so lässt sie ihn auch alsbald wieder fallen, da sich ihre Finger sofort wieder von einander entfernen.

---

1) Ueber die weiteren Einzelheiten des Falles vgl. Raymond, *Etude anatomique, physiologique et clinique de l'hémichorée* etc. etc. S. 69.

Steht die Kranke aufrecht, so ruht anfänglich der Fuss sicher auf dem Boden auf; aber zeitweise wird die grosse Zehe abducirt und die übrigen Zehen werden extendirt und flectirt, oder es krümmt sich der Fussrücken. Diese Bewegungen treten etwa alle drei bis vier Minuten ein.

Ich will noch weiter anführen, dass zwischen den Bewegungen der Hand und des Fusses eine gewisse Gleichzeitigkeit besteht. Lässt man die Kranke die linke Hand öffnen oder schliessen, so geräth jedesmal gleichzeitig der Fuss in Bewegung und die Zehen werden extendirt oder flectirt.

In der linken Gesichtshälfte beobachtet man einzelne leichte Grimassen und zwar scheinen besonders die Muskeln der Commissuren dabei betheiligt zu sein. Am Hals scheint die motorische Unruhe vorzugsweise das Platysma myoides und den Sternomastoideus der linken Seite zu betreffen.

Zweiter Fall. — Die Kranke Maur..., dreiunddreissig Jahre alt, hatte mit neun Monaten an Convulsionen und consecutiver Lähmung der linken Seite gelitten. Im vierzehnten Jahre war es zu epileptischen Anfällen gekommen.

Status praesens. Ausser den epileptischen Anfällen constatirt man bei der Kranken linksseitige Hemiplegie mit Analgesie und zwar betrifft dieselbe gleichzeitig das Gesicht, den Rumpf und die Extremitäten; ausserdem bestehen bei ihr choreiforme Bewegungen, welche aber bloss die Hand und den Fuss der gelähmten Seite betreffen. (Posthemiplegische Hemichorea, Varietät Athetose.)

Die Gelenke der linken Oberextremität sind rigide. — Die Hand ist gegen den Vorderarm gebeugt. Die Finger sind in beständiger Unruhe und werden bald ausgestreckt, bald flectirt. Zeig- und Mittelfinger scheinen für gewöhnlich in forcirter Extensionsstellung gehalten zu werden. Lässt man die Kranke die Hand öffnen, so gerathen zunächst die Finger in forcirte Extension, die Phalangen richten sich auf und beinahe im gleichen Momente werden Finger und Hand wieder gebeugt. Versucht die Patientin den Daumen zu flectiren, so gelingt ihr dies zwar, aber gleichzeitig strecken sich ihre Finger aus und zwar gegen ihren Willen. Die

grösseren Bewegungen des Armes werden nicht ruckweise ausgeführt.

Der Fuss hat die Tendenz zur Adductionsstellung; die grosse Zehe wird beständig erhoben und wieder gebeugt. Ebenso verhält es sich mit den anderen Zehen. Die Bewegungen derselben sind von einander unabhängig.

Lässt man die Kranke die Hand schliessen oder öffnen, so geräth der Fuss alsbald in Bewegung; der Fussrücken erhebt sich, die Zehen werden unruhig. — Beobachtet man die Kranke, wenn sie zu Bett liegt, so sieht man, wie ihre linke Hand und ihr linker Fuss beinahe ununterbrochen von gleichzeitigen, saccadirten Bewegungen befallen sind; um diese Unruhe zu vermindern, hält die Kranke die linke Hand mit der rechten fest.

Charcot hat in seinen früheren Vorlesungen zu wiederholten Malen die beiden Kranken vorgestellt, deren Geschichte ich soeben mitgetheilt habe; ausserdem hat Raymond in seiner Arbeit den ersten Fall in extenso abgehandelt. Es besteht wohl kein Zweifel darüber, dass diese Fälle, welche als Beispiele von Hemichorea beschrieben worden sind, nicht mit dem Bild der Athetose, wie Hammond es gezeichnet hat, übereinstimmen. So finden wir beim zweiten Fall nicht nur die Instabilität der Finger aufgeführt, sondern auch noch Hemianästhesie, freilich in abgeschwächter Weise, da es sich nur um Analgesie handelt. Man konnte wohl erwarten, dieser Coincidenz von Anästhesie und von Athetose, wie sie von Hammond geschildert worden ist, zu begegnen. Die Ansicht Charcots, dass es sich hier um eine einfache Varietät von posthemiplegischer Hemichorea handle, findet, wie Sie sehen, ihre Bestätigung durch diese klinischen Beobachtungen. Zwischen unseren beiden Kranken besteht nur ein Unterschied hinsichtlich der Verbreitung der abnormen Bewegungen; während sich dieselben bei der zweiten unserer Patientinen auf die Hand und den Fuss der gelähmten Seite beschränken, betreffen sie dagegen bei der ersten auch noch die entsprechende Seite von Gesicht und Hals.

Aus einem dritten Fall von einer gleichfalls an posthemiplegischer Hemichorea leidenden Kranken, welche auch der

Abtheilung von Charcot angehört, ergiebt sich aber weiterhin, dass der Unterschied zwischen diesem und dem zweiten Krankheitsbild sich lediglich auf die Ausbreitung und zugleich auf den Rhythmus der ungewollten Bewegungen bezieht. Die kurze Beschreibung, welche ich Ihnen im Folgenden hievon geben werde, wird dies klar erweisen.

Dritter Fall. — Die gegenwärtig neunzehn Jahre alte Kranke P.... wurde im fünften Jahre von Convulsionen befallen, welche vier Stunden lang andauerten und in deren Gefolge es zu unvollständiger Lähmung der linken Seite kam. Die Lähmung soll zwei Monate später wieder verschwunden sein. Mit sechs Jahren kam es wieder zu Convulsionen, welche fünf Stunden lang anhielten und eine unvollständige Lähmung der Gliedmassen der linken Seite zurückliessen. Mit sieben und einem halben Jahre brachen die Convulsionen wieder aus und dauerten diesmal sechs Stunden. Vollständige Lähmung. — Sobald die Kranke sich wieder ihres Arms zu bedienen begann, bemerkte man an denselben choreatische Bewegungen. Drei Monate später kam es zu Anfällen von partieller Epilepsie.

Status präsens. — Hemiplegie ohne Contractur, aber mit Hemichorea und Abschwächung der Sensibilität auf der linken Körperhälfte.

Ist die linke Hand geschlossen, so bemerkt man, dass die Faust sich beständig öffnen will und dass es gleichzeitig zu Pro- und Supinationsbewegungen kommt. — Bei geöffneter Hand bemerkt man an den Fingern Extensionsbewegungen. Um sich ein wenig Ruhe vergönnen zu können, muss die Kranke ihre Hand fest gegen eine resistente Unterlage anpressen.

Beobachtet man ihre intendirten Bewegungen, so sieht man, dass dieselben incoordinirt, saccadirt und brüske ausgeführt werden. Bringt die Kranke ihre Hand ins Gesicht, so versetzt sie sich eine Ohrfeige. Lässt man sie einen leichten Gegenstand erfassen, so macht sie eine ganz unverhältnissmässige Bewegung mit der Hand und ist jeden Augenblick in Gefahr, den Gegenstand wieder fallen zu lassen. Zwischen diesen Bewegungen und denen der gemeinen Chorea besteht

nur der eine Unterschied, dass bei der letzteren Affection die Bewegungen weniger eckig und mit mehr Eleganz ausgeführt werden.

Vergleichen wir mit Charcot die beiden letztgenannten Kranken mit der Patientin Gr. (erster Fall), so haben wir alsbald zu constatiren, dass die choreatischen Bewegungen nur hinsichtlich der Intensität, der Ausbreitung und des Rhythmus verschieden sind. Im ersten der drei Fälle beschränken sie sich auf die linke Seitenhälfte des Gesichts, des Halses, auf die Hand und den Fuss derselben Seite, während dieselben im dritten Fall ausserdem nur viel brüsker und stossweiser ausgeführt werden und sich auf sämtliche Bewegungen der linksseitigen Gliedmassen beziehen.

Aus dem Voranstehenden ersehen wir, dass die drei Kranken eine abnorme Unruhe in ihren Bewegungen zu erkennen geben, welche einerseits nur darin von einander verschieden sind, dass sie das eine Mal weiter, dass andre Mal weniger weit verbreitet und dass sie mehr oder weniger rapide sind, andrerseits aber auch darin von einander abweichen, dass sie bei der einen Kranken eine grössere, bei der anderen eine geringere Anzahl von Muskeln betreffen.

Ausserdem sprechen noch andere Gründe dafür, dass die Athetose mit der symptomatischen Chorea in Verbindung zu bringen ist. Bei allen drei Kranken ist die Natur der zu Grunde liegenden Krankheit dieselbe; alle drei leiden an halbseitiger Gehirnatrophie in Folge von einer schweren Gehirnaffection, welche auf ihre Kindheit zurückdatirt; alle drei bieten Hemiplegie dar, und bekommen zeitweise Anfälle von partieller Epilepsie. Wir haben es also mit einer Analogie in der Form der motorischen Störungen und mit einer Analogie in den Bedingungen der Entwickelung des Leidens zu thun, und dies dürfte, wie ich glaube, genügen, um uns auf den Gedanken zu führen, dass die Athetose nur eine Spielart von posthemiplegischer Hemichorea ist.

(Bourneville.)

Register.

(Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.)

A.

B.

C.

D.

E.

F.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

R.

T.

Erklärung der Tafeln.

Tafel I.

Sklerose der Hinterstränge.

Fig. 1. (links).

Querschnitt durch das Rückenmark in der Höhe des sechsten Rückenwirbels.

aa) Kleine sklerotische Herde in den äusseren Faserbündeln der Hinterstränge.

b) Sklerose des medianen Bündels der Hinterstränge.

Fig. 1. (rechts).

Querschnitt durch das Rückenmark im Cervicaltheil.

aa) Die äusseren Faserbündel der Hinterstränge zeigen noch keine Spur vou Sklerose.

b) Wie oben.

Fig. 2. (links).

Qnerschnitt durch das Rückenmark im Cervicaltheil.

Die äusseren Faserbündel *(aa)*, das mediane Faserbündel (*b*), die Hinterhörner einschliesslich der Austrittsstelle der hinteren Nervenwurzeln *(cc)* sind total sklerosirt.

Fig. 2. (rechts).

Querschnitt durch den Dorsaltheil des Rückenmarks.

Die Sklerose umfasst hier dieselben Regionen wie in der Cervicalanschwellung.

Fig. 3. (links).

Querschnitt durch das Rückenmark in der untern Hälfte des Dorsaltheils.

aa) Sklerotische Herde in den äusseren Faserbündeln der Hinterstränge, mit Einschluss der Austrittsstelle der hinteren Nervenwurzeln (*c*).

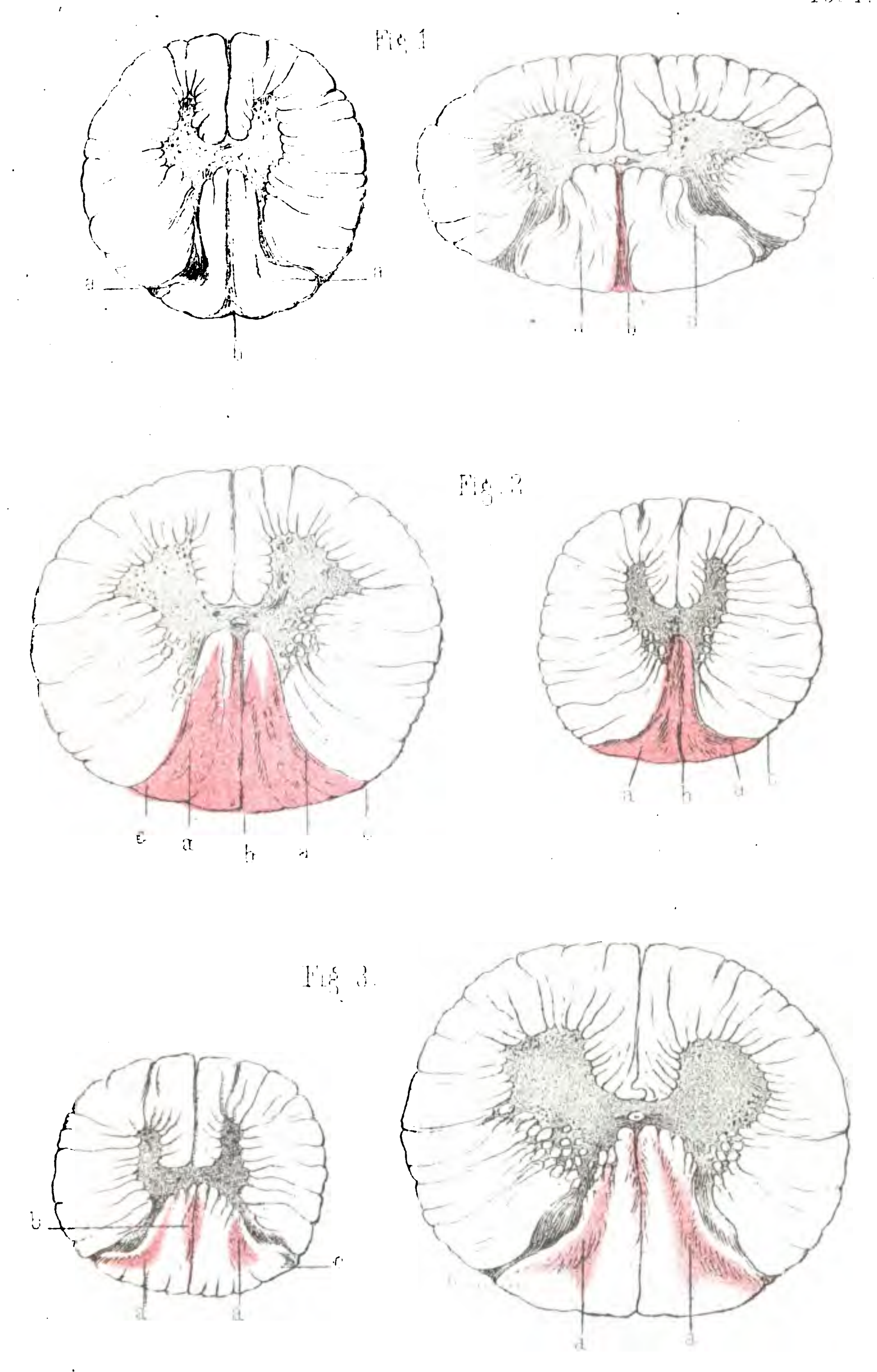
b) Kleiner skleröser Herd unmittelbar nach hinten von der hinteren Commissur.

Fig. 3. (rechts).

Querschnitt durch das Rückenmark in der Mitte des Cervicaltheils.

aa) Die äusseren Faserbündel sind sklerosirt.

bb) Das mediale Faserbündel ist noch intact geblieben.



Taf I.
Fig. 1
a
a
b
a
b
a
Fig. 2
c
a
b
a
c
a
b
a
b
Fig. 3.
b
c
a
a
a
a

Tafel II.

Pott'sches Wirbelleiden. Paraplegie.

Fig. 1.

Weisse Rückenmarkssubstanz in der Höhe der Compression aus der Leiche eines vollkommen paraplegischen Individuums.

a) Sklerotische Bindegewebstrabekeln. — *b*) Bindegewebskerne, im sklerotischen Gewebe zerstreut. — *c*) Durchschnitt eines Gefässes, dessen Scheide ohne Grenzen in das sklerotische Gewebe übergeht. — *d*) Erkrankte Nervenfasern. — *e*) Schwann'sche Scheide von Fettkörnchenzellen erfüllt. — *g*) Erweiterte und beträchtlich deformirte Nervenfasern. — *h*) Auf die Seite gedrängter Axencylinder.

Fig. 2.

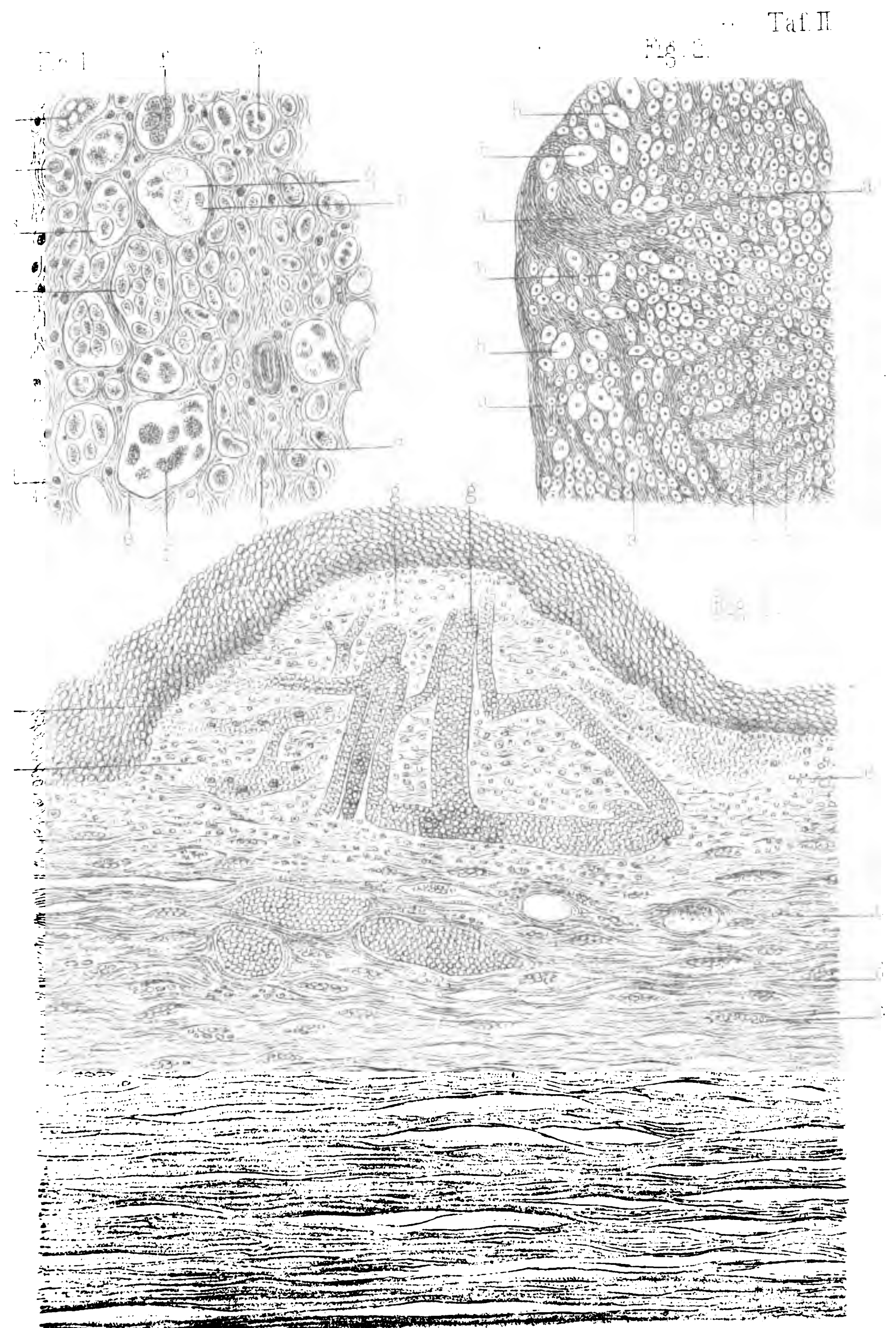
Weisse Rückenmarkssubstanz aus der Leiche eines Patienten, welcher nach Heilung seiner Paraplegie an einer intercurrenten Krankheit gestorben war.

a) Sklerotisches Gewebe. — *b* u. *c*) Regenerirte Nervenfasern, einzelne (*b*) von normalem, andere (*c*) von abnorm geringem Durchmesser.

Fig. 3.

Pachymeningitis externa. Längsschnitt durch die in Verdickung begriffene Dura mater.

Die innere Parthie der Dura mater ist noch gesund; stellenweise finden sich an ihrer inneren Hälfte in den Zwischenräumen zwischen den Bindegewebsfibrillen Haufen von Kernen (*c*). — *d*) Querschnitt durch ein Gefäss. — *e*) Querschnitt durch in Wucherung begriffenes Gewebe. — *f*) Neugebildete Elemente, Kerne, Zellen und spindelförmige Körper. — *g*) Gewundene Capillaren mit Gefässschlingenbildung. *h*) Gefässlose Schicht aus käsigen Ablagerungen.



Art. Anst. v. E. Hochdanz in Stuttgart



Tafel III.

Pott'sches Wirbelleiden. Paraplegie.

Fig. 1.

Verschiedene Querschnitte aus dem Rückenmark bei Pott'scher Caries der Rückenwirbel. Secundäre Degeneration.

a) Cervicalanschwellung. Die Sklerose ist auf die Goll'schen Faserbündel beschränkt.
b) Untere Cervicalregion. Sklerose wie bei *a*).
c) Dorsaltheil. Sklerose der Hinter- und Seitenstränge.
d) Querschnitt aus dem comprimirten Rückenmarksbezirk
e) Querschnitt aus der unteren Dorsalregion. Diffuse Sklerose der Seitenstränge.

Pott'sches Wirbelleiden des Lendentheils.

Aufsteigende Sklerose der Seitenstränge.

f) Cervicaltheil. Sklerose der Seitenstränge besonders der linken Seite.
g) Obere Parthie des Dorsaltheils. Sklerose der Seiten- und Hinterstränge.
c) Obere Parthie des Lendentheils. Sklerose wie in Fig. 1 *c*).
d) Lendentheil. Die Sklerose hat hier ihr Intensitätsmaximum erreicht. Das Rückenmark ist sklerosirt und unsymmetrisch.

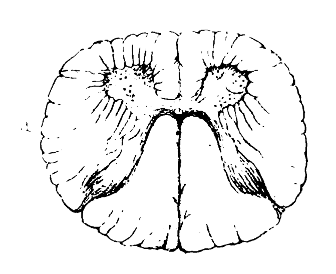
Fig. 2.

Querschnitt durch den Dorsaltheil des Rückenmarks bei Pott'scher Wirbelcaries (mit blitzartigen Schmerzen). Die Sklerose der Hinterstränge zeigt dieselbe Disposition wie bei locomotorischer Ataxie.

Fig. 3.

Querschnitt durch den Cervicaltheil des Rückenmarks bei Pott'scher Wirbelcaries. Ringförmige Sklerose besonders deutlich im Bereich der hinteren Nervenwurzeln.

Taf. III.









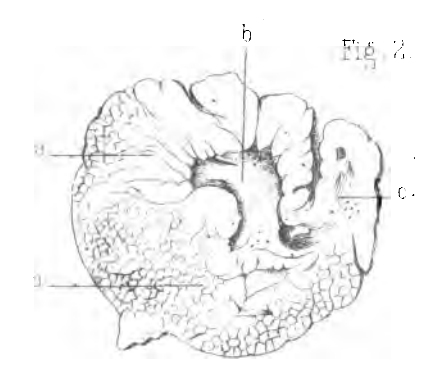


Fig. 1.

Fig. 2.



Fig. 3.





Tafel IV.

Symmetrische Sklerose der Vorderseitenstränge.

Fig. 1.

Querschnitt durch das verlängerte Mark in der Höhe der Pyramidenkreuzung.

aa) Formatio ceticularis von Deiters und Seitenstränge.
b) Vordere Pyramiden.
cc) Vorderhörner der grauen Substanz.
ee) Pyramidenkreuzung.
pp) Hinterhörner.

Fig. 2.

Querschnitt durch das Rückenmark in der Höhe der oberen Hälfte der Cervicalanschwellung.

aa) Seitenstränge.
bb) Vorderstränge.
cc) Vorderhörner.
pp) Hinterhörner.

Fig. 3.

Querschnitt durch das Rückenmark in der unteren Hälfte des Cervicaltheils.

aa) *cc*) *pp*) wie in den voranstehenden Figuren.
ff) Zerfallsherde an verschiedenen Punkten in der grauen Vordersubstanz.

Fig. 4.

Darstellung der verschiedenen Phasen der Pigmententartung der Zellen der Vorderhörner.

a) Normale Ganglienzellen.
b) *c*) *d*) Degenerirte Zellen.

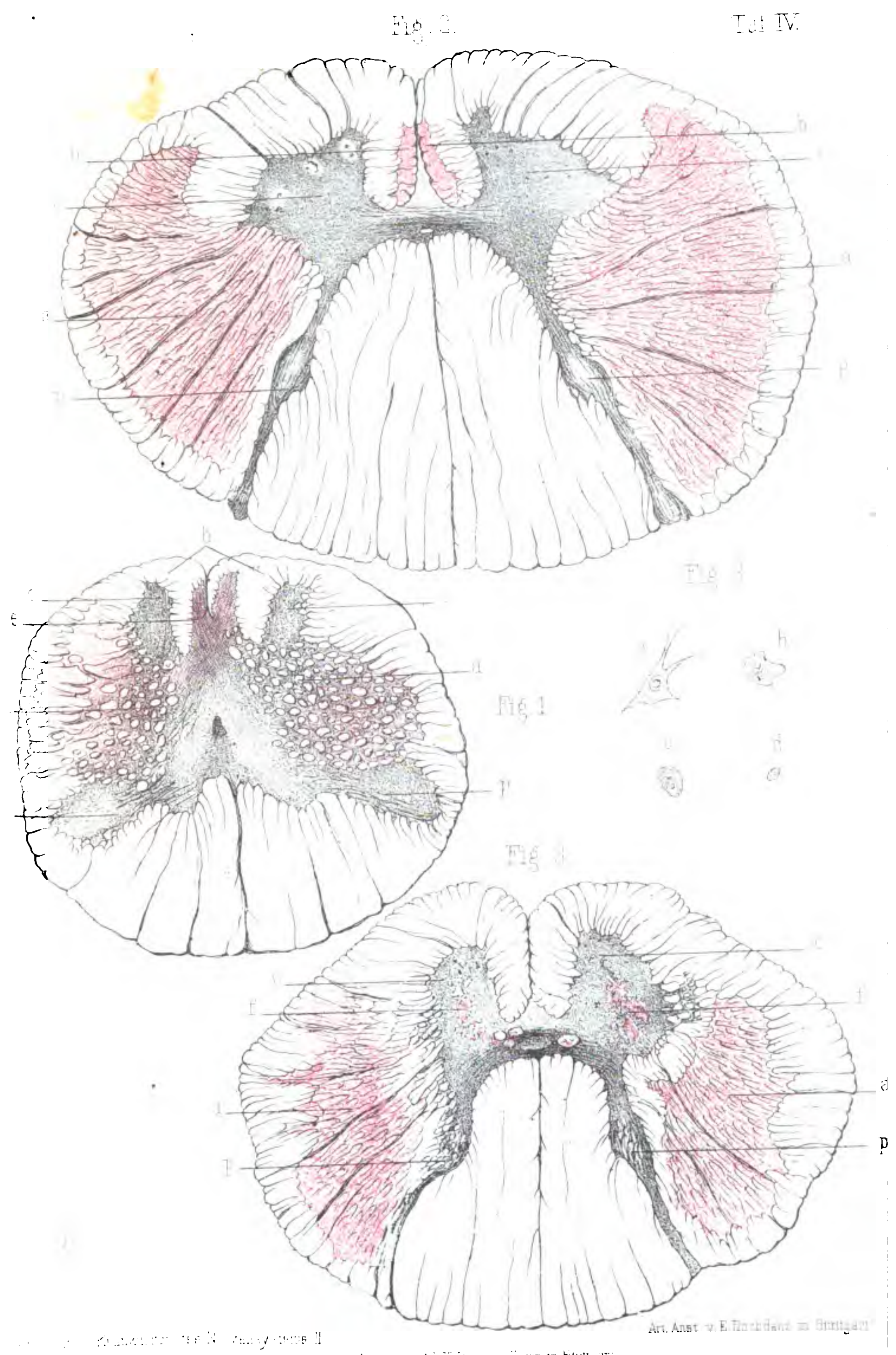


Fig. 2.
Taf. IV.
Fig. 1
Fig. 3

Tafel V.

Symmetrische Sklerose der Vorderseitenstränge.

Fig. 1.

Querschnitt durch das Rückenmark in der Mitte des Dorsaltheils.

aa) Seitenstränge.
cc) Vorderhörner.
pp) Hinterhörner.

Fig. 2.

Querschnitt durch das Rückenmark in der Mitte der Lendenanschwellung.

aa) Seitenstränge.
cc) Vorderkörner.
pp) Hinterhörner.

Taf. V.

Fig. 1.

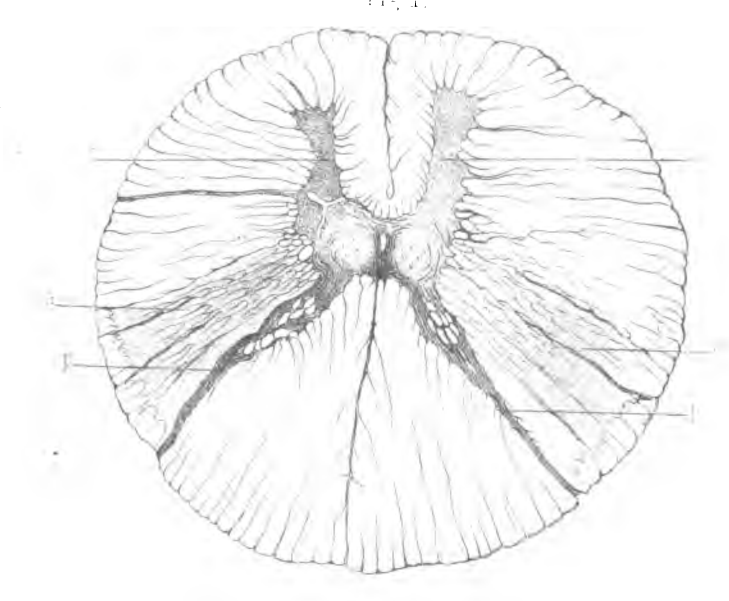
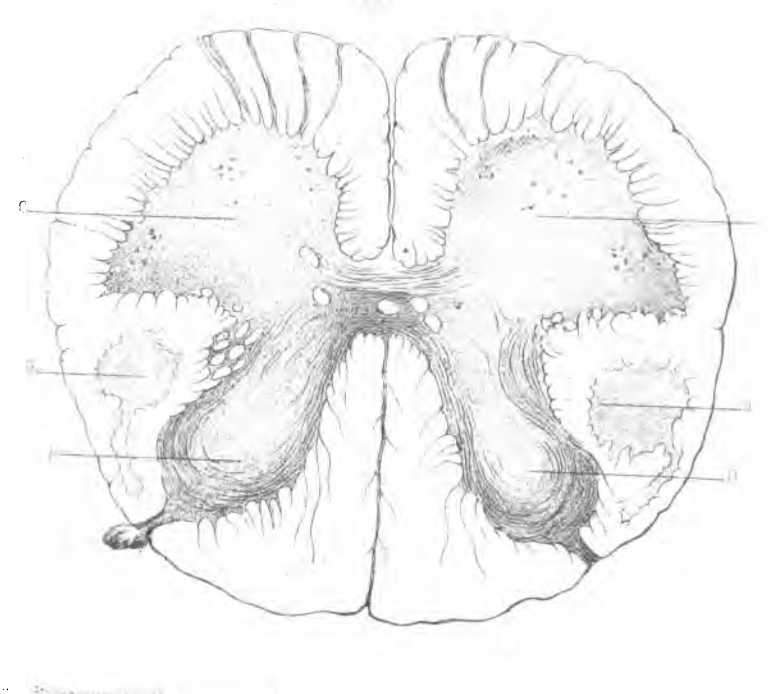


Fig. 2.



Tafel V.

Symmetrische Sklerose der Vorderseitenstränge.

Fig. 1.

Querschnitt durch das Rückenmark in der Mitte des Dorsaltheils.

aa) Seitenstränge.
cc) Vorderhörner.
pp) Hinterhörner.

Fig. 2.

Querschnitt durch das Rückenmark in der Mitte der Lendenanschwellung.

aa) Seitenstränge.
cc) Vorderkörner.
pp) Hinterhörner.

Fig. 1.

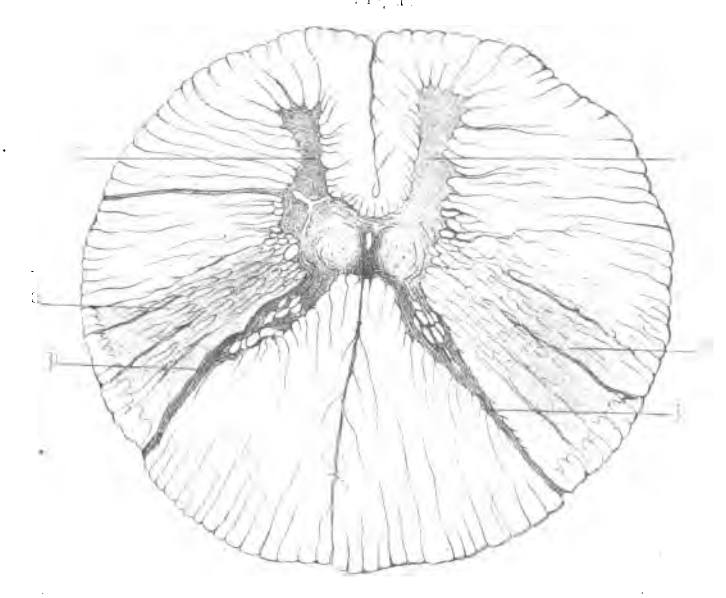
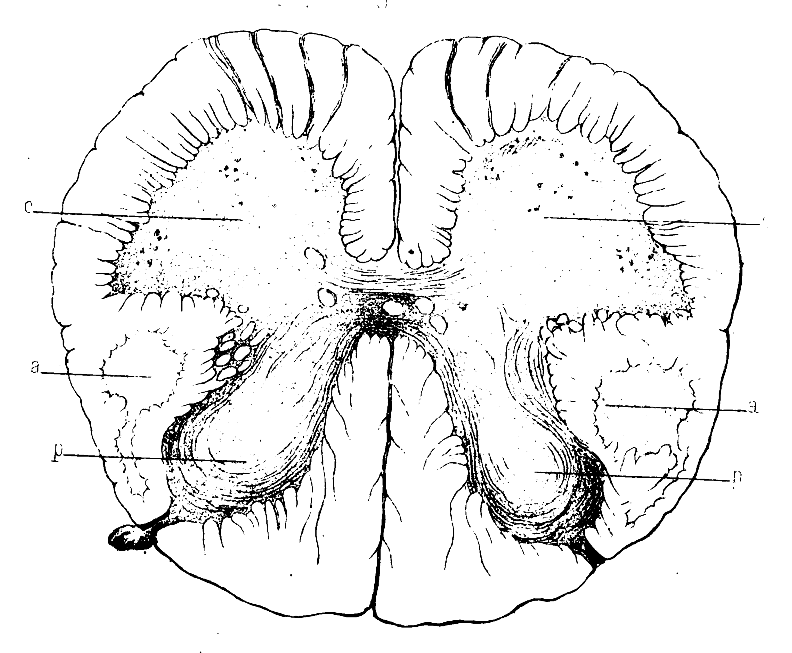


Fig. 2.



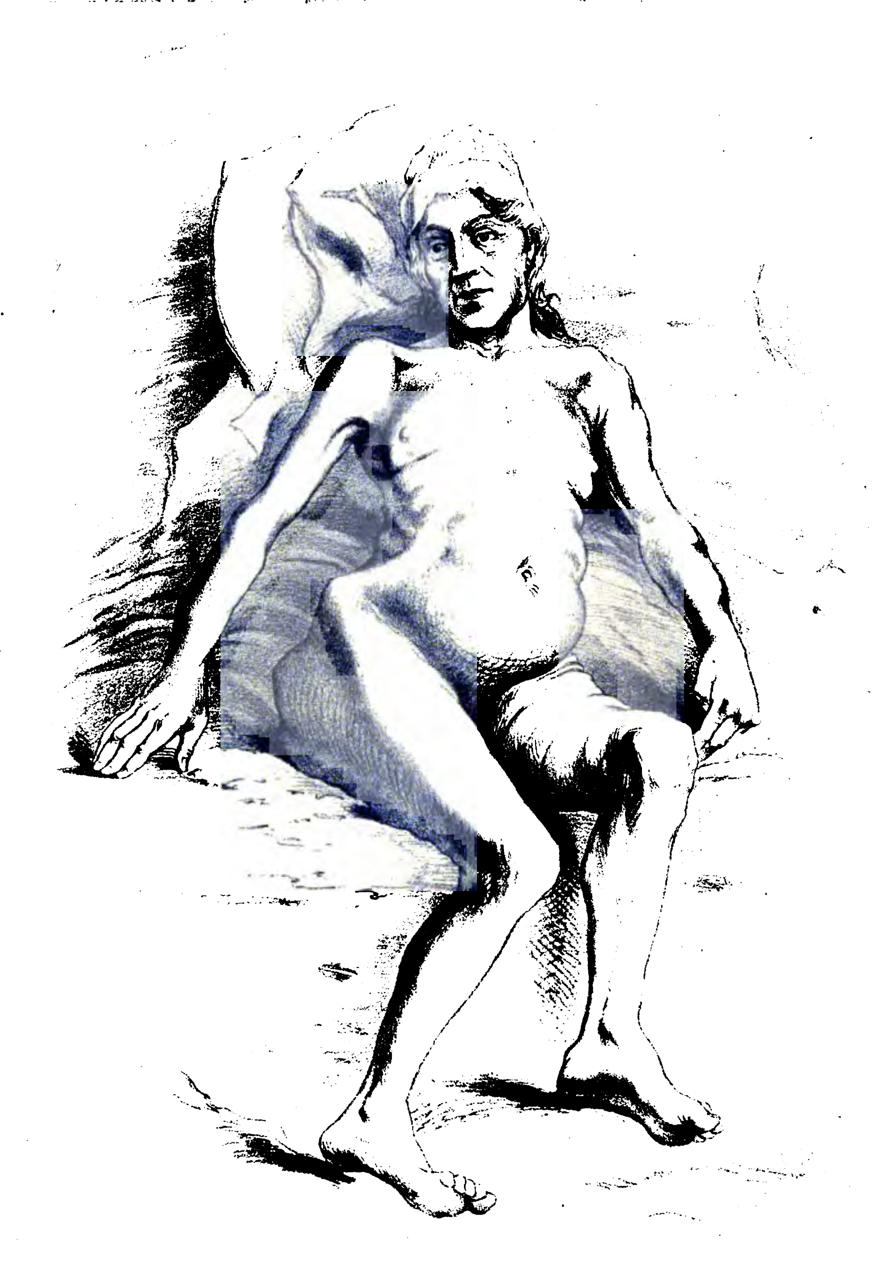
Tafel VI.

Locomotorische Ataxie.

Diese Zeichnung, welche der Assistenzarzt Dr. Richer verfertigt hat, gibt ein Bild der Patientin Co...t (vgl. S. 404 u. ff.).

———

Taf. VI.



Tafel VII.

Protopathische Muskelatrophie.

Fig. I.

Querschnitt durch das Rückenmark im Cervicaltheil.

A. Sklerosirte vordere Wurzelzone.
C. Vorderhorn, überaus gefässreich; die Ganglienzellen sind hier vollkommen verschwunden.
L. Seitenstrang.
P. Hinterstrang.
T. Türck'scher Faserstrang.
Die drei letztgenannten Stränge sind vollkommen gesund.

Fig. 2.

Querschnitt durch das Rückenmark im Lendentheil.

Bedeutung der Buchstaben wie in Fig. 1.
Das Vorderhorn *C.* ist vollkommen normal und enthält zahlzeiche Nervenzellen. Die vordere Wurzelzone *A.* ist hier vollkommen frei von Sklerose.

Fig. 3.

Querschnitt aus der mittleren Parthie des Dorsaltheils.

A. Sklerotische vordere Wurzelzone.
C. Vorderhorn, weit schwächer vascularisirt als im Cervicaltheil, enthält noch einzelne Nervenzellen.

Fig. 4.

Nervenzellen in verschiedenen Stadien des Zerfalls.

a) *b*) Im Zerfall begriffene Nervenzellen.
c) Normale Nervenzellen.

Fig. 5.

Längsschnitt aus dem N. phrenicus.

a a) Normale, durch Osmiumsäure schwarz gefärbte und durch breite Bindegewebszüge von einander getrennte Nervenfasern.

Fig. 6.

Kleines Gefäss aus der grauen Substanz des Vorderhorns.

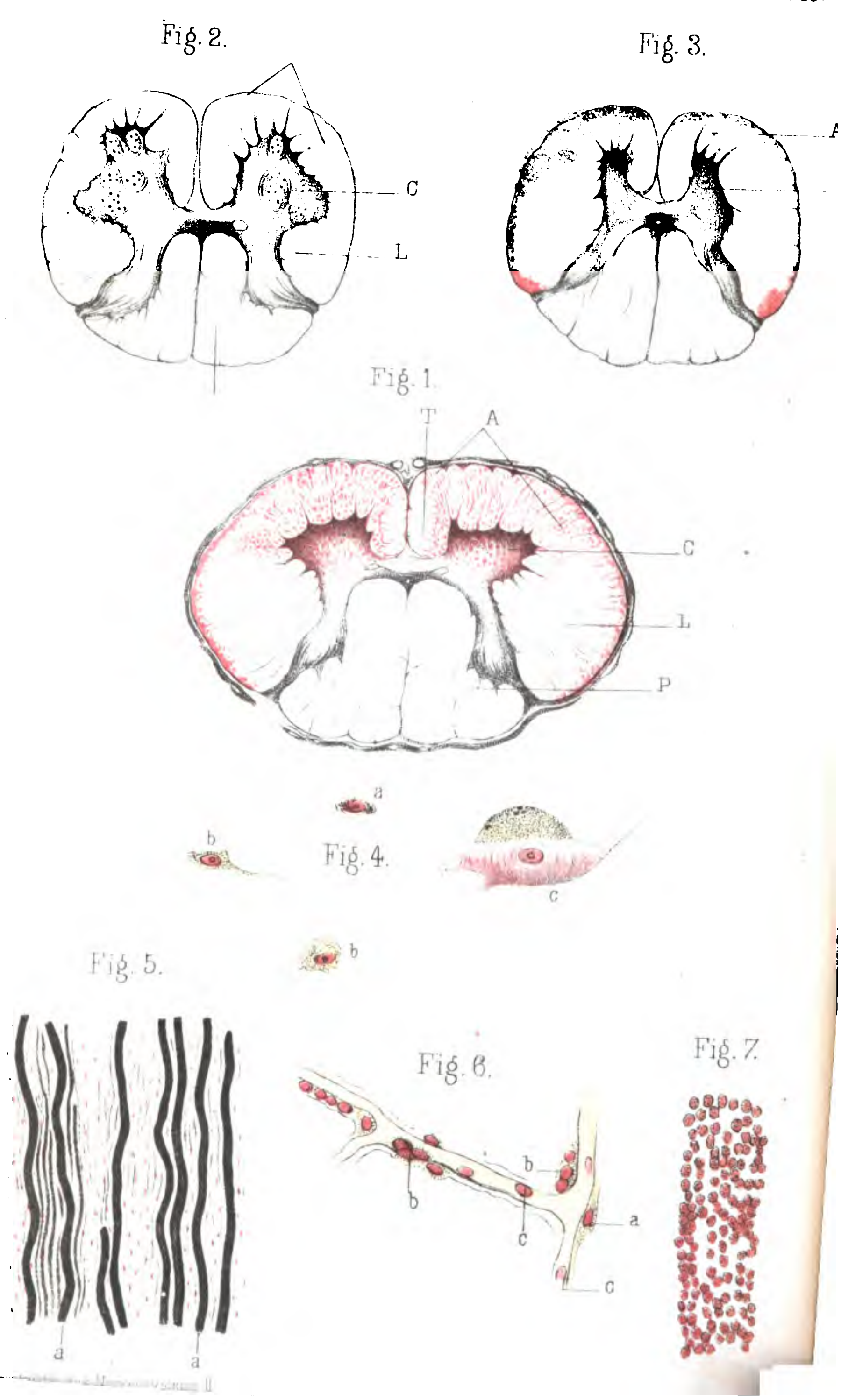
a) Gequollene Zelle.
b) Zellen mit mehreren Kernen.
c) Kern einer Endothelialzelle.

Fig. 7.

Gefäss aus derselben Rückenmarksregion.

Die Wände des Gefässchens sind mit Leucocyten in grosser Anzahl übersät.

Taf. VII.



Tafel VIII.

Protopathische Muskelatrophie.

Fig. 1.

Querschnitt aus dem N. phrenicus.

aa) Querschnitt durch Nervenfaserbündel, wo die Nervenfasern noch in ziemlich normaler Menge vorhanden sind.
bb) Stellen, wo die Nervenfasern vollkommen verschwunden sind.

Fig. 2.

Querschnitt durch einen normalen N. phrenicus.

Das Präparat ist mit gleicher Vergrösserung wie in Fig. 1. dargestellt.

Fig. 3.

Nervenfaser aus einem kranken N. phrenicus. (Neuritis parenchymatosa).

aa) Kerne im Inneren der Schwann'schen Scheide.
b) Myelincylinder in Fragmente zerfallen. Der Axencylinder ist verschwunden. Vergrösserung etwa 700fach.

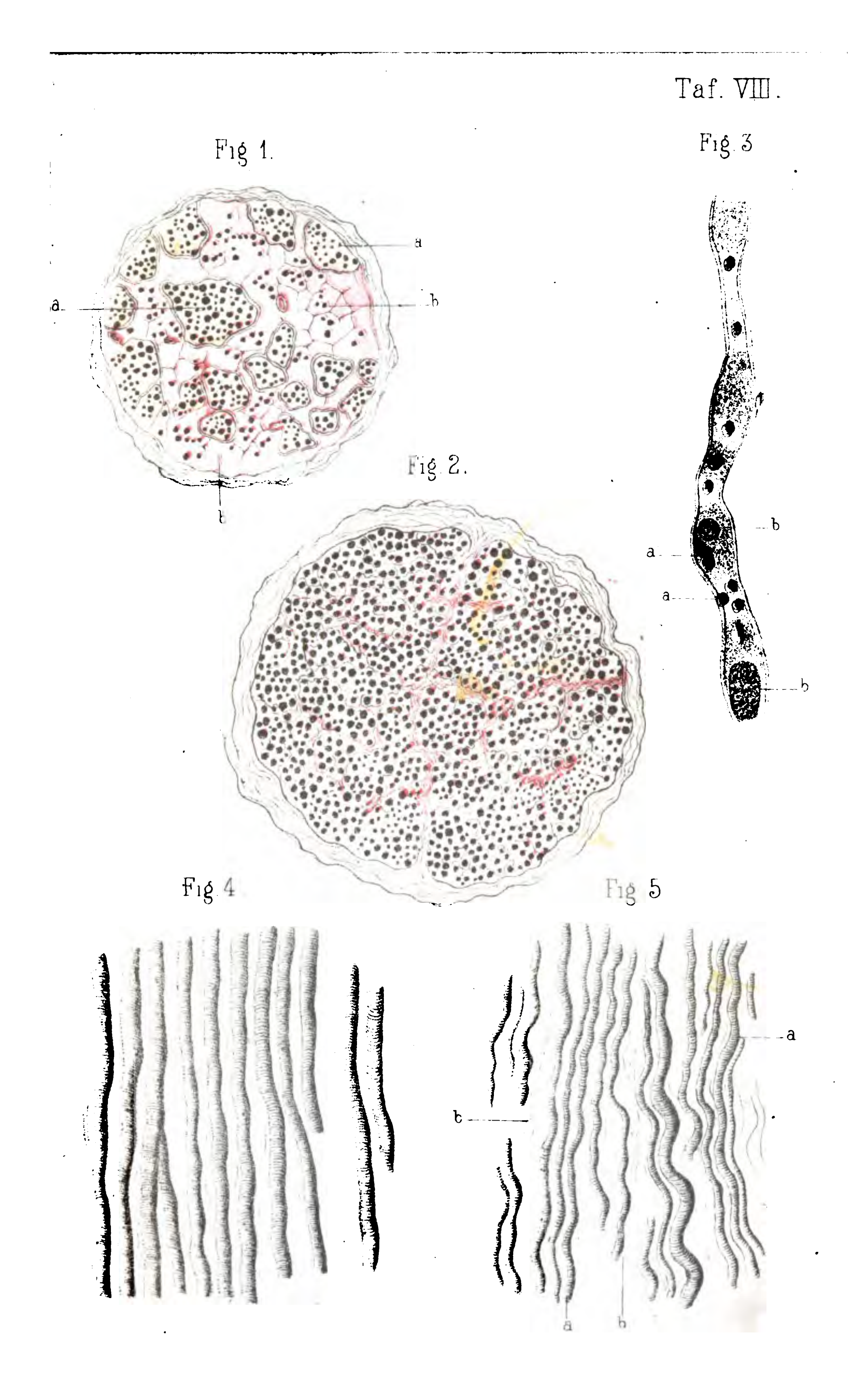
Fig. 4.

Längsschnitt durch die Muskelfasern eines normalen Zwerchfells.

Fig. 5.

Längsschnitt durch ein krankes Zwerchfell.

Die Fasern *a*) sind zwar atrophirt, haben aber doch noch immer ihre Querstreifung beibehalten. Ihr Volumen ist ungleich. Die Bindegewebsräume (*b*) zwischen den Muskelfibrillen sind durch die Atrophie der Muskelfasern breiter geworden.


Taf. VIII.
Fig 1.
a
a
b
b
Fig 2.
Fig 3
b
a
a
b
Fig 4
Fig 5
a
b
a
b

Tafel IX.

Locomotorische Ataxie.

Spontane Frakturen des Radius und der Ulna des linken Arms.

Taf. IX.



Locomotorische Ataxie.

Spontane Fracturen des Radius und der Ulna.

Charcot, Krankheiten des Nervensystems II. Art. Anst. v. E. Hochdanz in Stuttgart
Verlag von Adolf Bonz u. Comp. in Stuttgart

Tafel X.

Locomotorische Ataxie.

Spontane Fractur des Femur. Arthropathie des Hüftgelenks.

Veränderungen der oberen Enden beider Oberschenkelknochen.

Die Figur auf der linken Seite der Tafel stellt einen normalen, die Figur in der Mitte und auf der rechten Seite der Tafel die beiden kranken Oberschenkelknochen dar. Aus der Vergleichung der verschiedenen Abbildungen ergeben sich die Veränderungen aufs deutlichste.

Taf. X.



Locomotorische Ataxie.

Fracturen und Arthropathieen des Femurs.

Charcot. Krankheiten des Nervensystems II Art. Anst. v. E. Hochdanz in Stuttgart.
Verlag von Adolf Bonz u. Comp. in Stuttgart







